LE

SYNDROME DE WEBER

DANS L'HYSTÉRIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Décembre 1902

PAR

Mlle Sophie POUCHOVSKY

Née à Nessvige (Minsk), Russie, le 1er août 1874

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

ACAD. MONTPELLIER GENIE.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1902

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) . . . . . DOYEN
FORGUE . . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol	GRYNFELTT.
— — ch. du cours, M. PUECH .	
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC
Hygiène.	BERTIN-SANS.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires :

MM. JAUMES, PAULET (O. ✻), E. BERTIN-SANS (✻)

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM. PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	IMBERT L., agrégé.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. VALLOIS	MM. IMBERT
RAUZIER	MOURET	VEDEL
MOITESSIER	GALAVIELLE	JEANBRAU
DE ROUVILLE	RAYMOND	POUJOL
PUECH	VIRES	

M. H. GOT, *secrétaire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. GRASSET (✻), *président.*	MM. RAUZIER (Léon), *agrégé.*
TRUC, *professeur.*	VEDEL, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES MAITRES

A MES AMIS

S. POUCHOVSKY.

A MES PARENTS

A MON FRÈRE, LE Dr LÉON POUCHOVSKY

A Mme FAURE-BIGUET

S. POUCHOVSKY.

INTRODUCTION

Un jour, à une des si attachantes consultations gratuites de M. le professeur agrégé Rauzier, il nous fut présenté un homme qui, à la suite d'un coup de fleuret reçu dans l'orbite droit, offrait nettement les symptômes de la paralysie alterne connue sous le nom de syndrome de Weber. Nous fîmes de ce cas le sujet de recherches qui nous ont fourni la matière de ce travail, sur les conseils de M. Rauzier. Nous lui en gardons une vive gratitude, comme nous garderons toujours le souvenir de ses intéressantes leçons cliniques, soit au lit des malades, soit aux consultations de l'hôpital général.

Nous exprimons notre reconnaissance la plus sincère à M. le professeur de botanique Flahault qui, à nous comme à nos compagnes, fit toujours l'accueil le plus bienveillant et guida nos premiers pas dans l'Université de Montpellier ; à M. le professeur Carrieu, qui nous prodigua ses soins éclairés et fut à la fois notre médecin et notre maître.

MM. les docteurs Bichelonne et Boucarut ont bien

voulu nous fournir des renseignements précieux pour la rédaction de notre observation, dont ils ont fait l'objet d'un mémoire. Nous leur en sommes très reconnaissante.

M. Rimbaud, interne des hôpitaux, et M. Martin ont bien voulu mettre à notre disposition leur connaissance approfondie de la langue anglaise. Nous leur en témoignons nos remerciements.

Que M. le docteur Ardin-Delteil soit assuré de toute notre gratitude pour les renseignements qu'il nous a donnés au lit des malades.

Nous sommes particulièrement sensible à l'honneur que nous fait M. le professeur Grasset, en acceptant la présidence de notre thèse.

LE SYNDROME DE WEBER

DANS L'HYSTÉRIE

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION DE WEBER. — HISTORIQUE RÉSUMÉ DU SYNDROME DE WEBER

« Les affections du pédoncule cérébral sont, en somme, assez peu fréquentes, surtout celles qui ne sont pas compliquées d'autres affections de l'encéphale et du bulbe, et, pourtant, ces affections pédonculaires éclaireraient la fonction et la pathologie de cette partie du cerveau. Toutefois, je m'aventure à communiquer à la Société le cas suivant d'hémorragie dans le pédoncule gauche ; après quoi, j'en comparerai les symptômes avec ceux observés dans des cas analogues et les résultats des vivisections. »

C. L., 52 ans, homme sobre, d'habitudes sédentaires, avait eu, à l'âge de 40 ans, une forte fièvre rhumatismale, depuis laquelle il avait souvent de fortes crises de dyspnée et des palpitations de cœur. Pendant les deux ou trois

dernières années de sa vie, il souffrait par moments de la tête et souvent de bourdonnements d'oreilles ; mais cela n'était pas assez pénible pour l'inquiéter. Son sommeil aussi, naguère profond, était souvent troublé par des cauchemars.

Le 8 mai 1862, aussitôt après un léger dîner et au retour d'une courte promenade, en s'asseyant sur une chaise, il eut un étourdissement et une faiblesse. Il le dit, d'une voix presque imperceptible, à sa femme qui le vit tout à coup se lever de sa chaise le visage pâle et, du même moment, tomber sur le côté droit. Sa femme essaya d'abord de le relever, mais il serait tombé de nouveau si elle ne l'avait soutenu. « Pendant quelques minutes, il sembla inconscient et incapable de parler d'une façon intelligible, mais bientôt il reconnut ceux qui l'entouraient et parla distinctement, bien que sa voix fût encore pâteuse. Sa figure avait un aspect étrange, sa bouche était toute déviée à gauche et ses yeux roulaient dans diverses directions. »

Quelques heures après, le malade fut visité par M. Stuckey, du square Welclose, qui le trouva en pleine connaissance et remarqua une paralysie complète du côté droit, depuis la face jusqu'aux pieds ; ptosis de la paupière supérieure gauche, strabisme ; le pouls était faible et irrégulier. M. Stuckey recommanda une tranquillité absolue et ordonna une potion au citrate d'ammoniaque.

Le 9 mai, la constipation survenant, il ajouta six pilules de coloquinte composées et quatre pilules de mercure.

Le 10 mai, je vis le malade, en consultation avec M. Stuckey, et je pris les notes suivantes :

Le malade est de taille moyenne, les muscles bien développés, pâle. Il est couché sur le dos ; la face est considérablement déviée à gauche, le côté droit pend presque

inerte; la paupière supérieure gauche est tombée et le malade louche nettement. Un examen soigneux des yeux montre que l'œil droit obéit à la volonté, tandis que le gauche est absolument immobile, sauf dans deux directions, à savoir : horizontalement de dedans en dehors (mouvement très limité, puisque déjà, à l'état de repos, la cornée est tournée en dehors) et autour de son axe, de façon que le blanc de l'œil se meut du coin externe vers le haut de dehors en dedans, et de l'angle interne en bas de dedans en dehors.

La cornée de cet œil gauche est toujours nettement tournée vers le coin externe, et la volonté ne peut la ramener ni vers la ligne médiane, ni en haut, ni en bas. Il y a donc paralysie du troisième nerf gauche, avec immunité des quatrième et sixième paires. Les deux pupilles sont assez dilatées, mais la gauche toutefois beaucoup plus que la droite. Toutes deux se contractent difficilement sous l'influence de la lumière, la gauche plus difficilement que la droite. La vision combinée des deux yeux n'est pas toujours exacte. Le malade dit lui-même que, depuis son attaque, bien des objets de moyenne grandeur ont une sorte d'ombre à gauche, qu'il voit quelquefois double les petits objets, l'image gauche étant toutefois beaucoup plus sombre que la droite, et, quand il regarde l'objet avec plus d'attention, cette seconde image sombre disparaît. Quelques expériences faites par M. Stuckey et par moi, corroborèrent cette description et prouvèrent que cette erreur de la vision intervenait seulement quand le malade regardait les objets à une certaine distance, tandis que les mêmes objets rapprochés ou éloignés étaient vus correctement. Ainsi une grosse épingle placée à environ un pied devant la ligne médiane du corps était vue double, l'image gauche étant plus sombre, mais éloignée ou rap-

prochée des yeux, elle était seulement vue simple, et aussi à cette distance d'un pied, si le patient concentrait son attention sur elle. La vision de l'œil droit seul est parfaite ; de l'œil gauche seul moins bonne, quoique une impression de caractères moyens tenue à une certaine distance soit lue aisément.

La distance de la vision distincte est bien plus petite pour l'œil gauche que pour le droit ; avant l'attaque, à en croire le malade, les deux yeux étaient également bons. La langue, quand il la tire, se porte à droite : la moitié droite est saburrale, la gauche est presque propre. La luette est déviée à gauche ; la pointe droite du voile du palais pend ; l'odorat, le goût et l'ouïe sont intacts. La sensibilité de la moitié droite de la face est beaucoup moins vive que celle de la moitié gauche. Le bras et la jambe droite sont absolument inertes et de sensibilité très obtuse. Le malade éprouve une sensation de chaleur sur ses membres paralysés, mais à la main, on ne constate aucune différence entre les côtés droit et gauche. Les muscles du côté droit de la poitrine, quoique non paralysés, obéissent moins vigoureusement que ceux de la partie opposée. *L'état cérébral* du malade est ordinaire, mais le sommeil est très troublé par des cauchemars : un rêve qui revient presque constamment est celui de tomber d'une grande hauteur.

La déglutition est normale, la digestion paresseuse ; les intestins, qui naguère fonctionnaient régulièrement, n'ont pas fonctionné depuis le jour qui précéda l'attaque, en dépit d'énergiques laxatifs administrés pendant les deux derniers jours. Respiration normale pour les deux poumons. L'examen de la région précordiale donne les signes d'une vieille affection des valvules aortiques avec hypertrophie du ventricule gauche, artério-sclérose assez

prononcée. Pouls : 62-65 par minute ; il est assez irrégulier et présente cette saccade qui est le caractère spécifique de l'insuffisance des valvules aortiques. La miction est intacte ; l'urine est de quantité normale, acide et de poids spécifique élevé, dépose des sédiments et ne contient ni albumine, ni sucre.

Traitement. — Repos moral et physique, tête élevée, nourriture modérée et légère. Pilules de coloquinte : 10 à 15 par nuit si nécessaire.

Le 13 mai, je revis le malade et trouvai l'état général, cœur, poumon, reins et tégument cutané comme le 10. La constipation a persisté jusqu'à ce matin où les intestins ont été balayés pour la première fois, et une fois seulement après 15 pilules de coloquinte composées, administrées la nuit dernière, et trois onces d'infusion de sené mélangée avec 15 grammes de sulfate de magnésie donnés ce matin.

La langue tirée se porte toujours à droite, et à droite seulement. Les muscles du côté droit de la face sont un peu moins relâchés que le 10 : l'action des muscles de l'œil gauche est la même ; celle du bras et de la jambe droite est en progrès. L'ampliation du côté droit de la poitrine est toujours moindre que celle de la partie gauche. Le malade se plaint de crampes dans la jambe droite, surtout au niveau du gros orteil. Tous les orteils sont en extension, surtout le gros qui est très renversé, et il faut une grande force pour les fléchir ; il y a, en somme, une certaine rigidité des muscles du bras et de la jambe droits, qui, toutefois, ne s'est manifestée que lorsque nous essayâmes de les fléchir où de les étendre.

Quant à la sensibilité, la différence entre les deux côtés, mesurée avec l'esthésiomètre de Siève-King, est la sui-

vante. La distance des deux points nécessaires pour éveiller une perception distincte, est de :

	Côté gauche	*Côté droit*
Menton	7mm6	15mm2
Milieu de la joue	12 7	22 8
Face palmaire de l'index	2 54	10 1
Milieu du dos de la main (diam. longitudinal)	33mm	101 1
Milieu du dos de la main (diam. transversal)	15mm2	33mm
Milieu du dos du pied (diam. longitudinal)	40mm24	101mm6
Milieu du dos du pied (diam. transversal)	27mm9	91mm6

La sensibilité a été mesurée sur plusieurs autres points des membres, et partout a été trouvée trois fois moins vive à droite qu'à gauche. Il y avait une différence marquée entre les deux moitiés du tronc, mais moins qu'entre les membres. Si on avait fait cet examen le premier jour après l'accès, l'on aurait trouvé probablement plus de différence entre les deux côtés, à ce qu'il semble non seulement à M. Stuckey et à moi, mais aussi au malade.

Celui-ci fait remarquer de nouveau qu'il a plus chaud au bras et à la jambe droits qu'à ceux de gauche : cette différence est à peine perceptible au toucher, mais avec un thermomètre finement gradué, on reconnaît que la température de l'aisselle et du pli du coude droits était de 0°5 cent. plus élevée que celle des mêmes régions à gauche, les deux bras ayant été également couverts pendant l'examen. A l'aisselle droite, 37 centig. ; à la gauche, 36°5 ; au pli du coude, la température était légèrement moins élevée.

Pupille gauche à peu près trois fois plus grande que la droite, dont le diamètre est tout à fait normal ou de très peu inférieur au diamètre normal ; la contraction de la pupille gauche est moins parfaite que celle de droite.

La vision binoculaire est moins troublée qu'au début ; plus de diplopie, rarement une ombre surajoutée, bien que les axes oculaires divergent presque autant sinon tout à fait autant aujourd'hui que le 10. La vue de l'œil gauche seul est encore un peu imprécise et floue, excepté celle des grands objets placés à une certaine distance. L'accommodation se fait beaucoup plus rapidement à droite qu'à gauche.

Traitement. — Le même que précédemment. Le 25 mai, la face, sauf les yeux, est presque symétrique au repos, mais quand elle s'anime, par exemple quand le malade parle, le côté droit se meut moins que le gauche ; la langue est presque sur la ligne médiane, la pointe cependant très légèrement déviée à droite ; la saburration est presque uniforme sur toute la langue. Les 2 côtés du voile du palais sont presque égaux. Les muscles de l'œil gauche, innervés par la 3e paire, sont cependant légèrement moins actifs que le 10 ; le strabisme est encore bien net, mais moins que précédemment.

Durant les huit ou dix derniers jours et chaque jour, douleur de tête, lourde, mais moins violente dans les tempes et le front ; cette douleur n'existe plus aujourd'hui.

La paralysie des membres est en décroissance ; le malade remue légèrement les doigts et les orteils : un peu de contracture dans les muscles du côté droit du corps. L'irritabilité musculaire mesurée par l'électricité semble de très peu plus grande dans les membres paralysés que

dans les membres sains. S'il y a une différence, elle est presque imperceptible.

La sensibilité du côté malade est en voie d'amélioration notable. La distance des pointes nécessaires pour provoquer 2 perceptions distinctes est de :

	Côté gauche	Côté droit
Menton . . .	$7^{mm}6$	$12^{mm}7$
Milieu de la joue.	$12^{mm}7$	18^{mm}
Face palmaire de l'index. .	$2^{mm}54$	environ 7^{mm}

Le thermomètre ne décèle aucune différence entre la température des deux côtés. Constipation toujours très opiniâtre. Le malade continuait, selon M. Stuckey, à s'améliorer constamment, quoique lentement, sous tous les rapports, pendant environ les cinq semaines qui suivirent la dernière observation, quand il fut pris soudain de frissons suivis des symptômes d'une broncho-pneumonie droite ; il mourut huit jours plus tard, sans que je l'ai revu de nouveau. La paralysie ne fut pas sensiblement influencée par la dernière maladie.

Autopsie. — Pratiquée trente-quatre heures après la mort. Rigidité cadavérique légère des deux côtés. Les muscles des membres droits sont plus faibles que ceux des gauches ; pas de différence sensible entre les deux côtés du tronc. Les organes abdominaux ne présentent rien d'anormal. Le poumon droit est adhérent ; il y a environ une demi-pinte (0 lit. 56) de sérosité purulente dans la cavité pleurale droite ; la plus grande partie du même poumon présente les marques d'une broncho-pneumonie récente. Le lobe supérieur du poumon gauche

est normal ; le lobe inférieur est congestionné et offre des traces d'un petit foyer de broncho-pneumonie. Le ventricule gauche du cœur est considérablement hypertrophié ; les valvules aortiques sont très épaissies et rigides (rétrécissement et insuffisance) ; la tunique interne de l'aorte porte de nombreuses taches athéromateuses ; le tronc innominé, la carotide, la sous-clavière, l'aorte descendante présentent plusieurs points d'épaississement et de sclérose. Le crâne, la dure-mère et l'arachnoïde sont normaux. Le liquide sous-arachnoïdien est un peu accru et soulève légèrement l'arachnoïde de la surface de la circonvolution sous-jacente ; il se distribue à peu près également sur la convexité des hémisphères et à la base ; il est absolument transparent. La pie-mère contient dans ses mailles une quantité moyenne de ce liquide et reste partout aisément séparable du cerveau sans aucune perte de substance.

Les sinus de la dure-mère contiennent un peu de sang légèrement coagulé. L'examen de la base du cerveau montre de la sclérose de l'artère basilaire, qui porte plusieurs taches athéromateuses ; le même état se constate dans les parties cérébrales de la carotide interne et aussi dans les artères cérébrales moyenne et postérieure gauches. La substance des hémisphères et de leurs ganglions et commissures, les ventricules et leur contenu n'offrent rien d'anormal.

Le pédoncule cérébral gauche semble un peu plus gros que le droit, quoique la coloration soit à peine différente dans les deux ; le nerf de la troisième paire gauche est tout juste un peu dévié à droite. Une coupe horizontale par le centre de la partie inférieure du pédoncule fait découvrir à la moitié interne un caillot allongé, long d'environ 0,6 pouce (15 $^{m}/^{m}$) et large d'environ 0,25 pouce

(6 ᵐ/ᵐ 3) et presque aussi épais. Il est placé très près de la surface inféro-interne dont le sépare seule une mince couche de substance nerveuse ; son extrémité est juste en avant du pont de Varole. Le sang est noir et assez sec, c'est-à-dire moins fluide et moins mou que dans un caillot récent. Le tissu environnant est coloré en jaune jusqu'à environ 1/15 de pouce (1 ᵐ/ᵐ 8) de profondeur et plus dense que le reste de la substance pédonculaire.

Le caillot n'est pas entouré d'une membrane. A l'œil nu, aucune différence d'aspect entre les nerfs de la 3ᵉ paire des deux côtés. Les nerfs optiques paraissent absolument normaux. L'examen microscopique du caillot décèle beaucoup de globules ratatinés avec beaucoup d'autres inaltérés en apparence. Le tissu environnant, jaunâtre et ferme, renferme peu de fibres nerveuses, mais beaucoup de tissu conjonctif. Dans le 3ᵉ nerf gauche, on trouve beaucoup de globules graisseux et quelques petits corpuscules granuleux qui manquent dans le nerf droit. Les fibres nerveuses dans le nerf gauche sont minces et brisées. L'étude microscopique ne dévoile aucune différence entre les deux nerfs optiques. Cervelet, tubercules quadrijumeaux, pont de Varole et bulbe normaux.

Quant au diagnostic, ce cas appartient à la classe assez restreinte des affections cérébrales, où il est relativement aisé de poser un diagnostic assez exact. Une paralysie subite à droite, avec immunité des facultés intellectuelles et des principaux sens, et la paralysie de la 3ᵉ paire gauche sont les signes dominants d'une affection située à la base de l'hémisphère gauche et pris de l'origine de l'oculo-moteur commun. Le fait qu'aucun autre nerf cranien du même côté n'avait été atteint, indiquait que la lésion intéressait un espace minime. Je pensai d'abord à un anévrisme produit près de la face interne du pédoncule gauche,

mais ce fait que la paralysie était si complète à droite rendit bientôt plus probable que quelque hémorragie ou autre lésion morbide était survenue à l'intérieur du pédoncule ; et la rupture d'un vaisseau sanguin à l'extérieur du pédoncule me parut encore plus improbable parce que, selon toute vraisemblance, elle aurait provoqué une atteinte plus sérieuse des nerfs de la base du cerveau. L'existence de l'affection aortique, la sclérose des autres artères, connues pendant la vie, rendaient les lésions des artères cérébrales, et par suite cette hémorragie, plus admissibles que toute autre lésion du cerveau.

C'est en ces termes que le docteur H. Weber, médecin de l'hôpital allemand à Londres, communiquait en 1863, à la Société royale de chirurgie, une observation nette de paralysie alterne affectant les membres et la face d'un côté et le nerf de la 3e paire du côté opposé. Nous y trouvons complètement réalisés, sous les termes classiques de la paralysie alterne supérieure ou pédonculo-protubérantielle, hémiplégie des membres, du tronc et de la face, paresthésie des régions paralysées, trouble de l'hypoglosse avec parésie d'une moitié de la langue, enfin parésie complète des muscles innervés par la troisième paire du côté opposé à l'hémiplégie, muscles extrinsèques et intrinsèques.

Sans doute, avant lui, d'autres auteurs avaient décrit ce syndrome en l'attribuant à une lésion pédonculaire. Ainsi, Gendrin avait déjà écrit dans son Traité de médecine : « L'épanchement du sang dans le pédoncule cérébral produit la suspension directe de l'action des nerfs qui en naissent en même temps qu'il détermine des phénomènes de paralysie et d'anesthésie du côté opposé par l'intermédiaire de la pyramide ».

De même, nous trouvons dans Gubler la mention d'une

thèse de Kœcklin, où celui-ci publie une observation de tubercule dans le pédoncule cérébral et rapporte nettement, pour son cas et les suivants, à cette cause la production de la paralysie alterne. Nous y lisons, en effet : « La paralysie de certains nerfs, ceux de l'œil par exemple, est directe parce que la lésion a atteint leurs fibres d'origine après leur entrecroisement, tandis qu'elle frappe les faisceaux nerveux destinés aux autres régions avant leur décussation ». Le mémoire sur les paralysies alternes en général, et particulièrement sur l'hémiplégie alterne avec lésion de la protubérance annulaire, de Gubler, est également antérieur au mémoire de Weber. Gubler y cite une observation de Luton qui a trait à un malade qui, durant sa vie, présenta un syndrome de paralysie alterne très net ; mais à l'autopsie on trouva, outre un ramollissement du pédoncule cérébral droit, deux autres foyers dans l'hémisphère cérébral du même côté : l'un à l'extrémité de la corne sphénoïdale, l'autre au sommet du lobe occipital, ainsi que l'hydropisie du ventricule de la cloison. Avouons que les lésions présentées par le malade de Weber sont autrement mieux localisées et, partant, plus significatives. Gubler avait vu cependant très clairement dans la pathogénie des symptômes qu'il analysait puisqu'il écrit, « qu'étant donnée une paralysie du moteur oculaire commun gauche avec une hémiplégie totale droite, on devra diagnostiquer une lésion du pédoncule cérébral gauche ».

Dans son mémoire, Weber cite déjà comme connus avant le sien les faits d'Andral, de Green, de Stibel. « Andral, dit-il, dans sa clinique médicale 1834, donne le cas suivant : En mars 1831, entre à la Pitié une femme de 60 ans avec des symptômes de péritonite chronique ; de plus, hémiplégie du côté droit datant de quatre ans, tout

mouvement de ce côté étant absolument aboli, la sensibilité y étant très obtuse. Elle dit qu'un jour elle s'est réveillée paralysée sans avoir rien ressenti la veille ; au début, asymétrie faciale. Rien à la tête, avant ou après l'attaque. Intelligence, voix et organes des sens intacts, meurt de péritonite.

» A l'autopsie, une cavité ovale, de la grosseur d'une cerise, remplie d'une sérosité grisâtre, occupe la portion moyenne du pédoncule cérébral gauche. Elle était enveloppée d'un tissu résistant doublé d'une membrane résistante. Le reste du cerveau est normal.

» Andral fut frappé de ce fait que les symptômes de paralysie et d'insensibilité étaient limités au côté opposé à la lésion. »

« La grande similitude entre le cas d'Andral et le nôtre, ajoute Weber, est visible d'elle-même. L'absence de paralysie de la 3mo paire du côté de la lésion est très naturelle, celle-ci existant au milieu du pédoncule cérébral et non à l'origine de cette paire nerveuse. »

On le voit, l'observation publiée par Andral est beaucoup moins significative et beaucoup moins complète, comme ensemble de symptômes, que celle de Weber. Il en est de même des deux autres que cet auteur relate aussi, celle de Green par exemple.

Dans *Les tubercules du cerveau chez les enfants,* de Green, on trouve :

Le Platu, fille de trois ans 1/2. Symptômes : depuis deux mois, maux de tête, paralysie du côté gauche, strabisme ; constipation, somnolence. Comme lésion : tubercule dans le pédoncule cérébral droit ; débris grisâtre autour du tubercule.

Cette observation est réellement trop brève pour

qu'on puisse être sûr de ne pas se tromper en l'interprétant. On peut vraisemblablement toutefois rapporter à l'affection du pédoncule cérébral la paralysie droite, le strabisme, la constipation et, peut-être, la céphalalgie, tandis que la stupidité et la somnolence peuvent très bien résulter de complications fréquentes dans les tuberculoses infantiles, dans le cas de méningite cérébrale.

Dans la thèse du docteur Stibel, de Francfort, on trouve aussi la mention d'un cas de lésion du pédoncule cérébral, mais la symptomatologie, du vivant de la patiente, était très peu démonstrative, puisque si l'on note le ptosis de la paupière supérieure gauche, la dilatation de la pupille du même côté ainsi que la chute de l'extrémité gauche de la commissure labiale, on ne trouve pas des symptômes d'hémiplégie ou d'hémianesthésie des membres ou du tronc. De même les observations de Mohr (Dissertation inaugurale, Wurzbourg 1833), de Marotte (*Union médicale* 1853), de Paget (*Médical Times* 1855), de Freund (Wiener Medicalische Wochenschrift 1856), présentent pour la plupart certaines particularités qui leur enlèvent la netteté désirable. Il s'agit en général de lésions tuberculeuses. Si donc le syndrome de la paralysie alterne était connu avant le mémoire de Weber, il faut avouer que celui-ci eût le mérite de présenter un fait très net et très minutieusement analysé. C'est pour cela que nous avons tenu à reproduire ici son observation d'une façon complète : elle est comme un schéma présentant tous les symptômes d'une description classique. Aussi comprend-on que Charcot, dans sa leçon de mai 1891 (Archives de neurologie, n° 63, page 321) ait proposé d'appeler syndrome de Weber le syn-

drome causé par une lésion de la partie inféro-interne du pédoncule cérébral, et caractérisé pendant la vie du sujet par une paralysie alterne de l'oculo-moteur d'un côté (côté de la lésion) et des membres, du facial et de l'hypoglosse de l'autre (côté opposé à la lésion). La dénomination proposée par Charcot a fait fortune, et depuis, de nombreuses observations ont été publiées de cas de syndromes de Weber, plus ou moins purs. Leur énumération complète nous entraînerait trop loin : disons seulement qu'elles sont rares celles qui présentent un tableau clinique aussi complet que celle du mémoire de Weber. Souvent l'hémiplégie, au lieu d'aller jusqu'à la paralysie totale, se borne à de la parésie. Les muscles sont tantôt en état de flaccidité, tantôt contracturés : on a observé des cas d'hémiplégie avec atrophie.

Du côté de l'œil, les troubles se limitent parfois à du ptosis ; d'autres fois, c'est la musculature extrinsèque seule qui est parésiée, le sphincter irien et le muscle ciliaire se contractant normalement ; dans des cas plus rares, le muscle ciliaire seul reste intact.

Les troubles du côté du facial sont, dans certains cas, à peine sensibles ; il en est de même du côté de l'hypoglosse : la langue est déviée soit du côté paralysé, soit du côté sain.

L'hémianesthésie manque dans la plupart des cas. On note aussi très souvent des troubles de l'intelligence allant depuis la légère paresse intellectuelle, l'indifférence, jusqu'à la démence complète.

Nous n'analyserons pas davantage ces diverses variétés ; chose digne de remarque, les troubles de la parole manquent fréquemment quand la lésion atteint le pédoncule droit. Tandis que dans certains cas la parole ne

paraît être que gênée du fait des troubles de l'hypoglosse ou du facial, dans d'autres, ce sont de véritables troubles aphasiques (d'Astros) et même de l'aphasie presque absolue (Joffroy).

Toutes les observations publiées ressortissent, en général, soit à des hémorragies, soit à des ischémies ou des ramollissements. On trouvera, soit dans le travail de d'Astros sur la pathologie du pédoncule cérébral (*Revue de médecine,* 1891), soit dans la thèse de Rapine (Toulouse, 1898) ces observations que nous énumérons seulement ici. Parmi les cas de syndromes de Weber dus à des hémorragies, on peut citer ceux de Leteniturer (*Bulletin de la société anatomique de Paris,* avril 1870), d'Edwin Richard (*British medical Journal,* 24 avril 1886), de Leube (*Deutsches archiv. klinische medecin.,* Leipzig, 1887), de Bouchard (*Revue de médecine,* 1891, p. 595).

Les observations de ramollissement du pédoncule cérébral suivies d'autopsie paraissent plus nombreuses : citons celles de Luton (citée par Gubler, *Gazette hebdomadaire*, 1859, p. 87), d'Oyon (*Société de biologie*, avril 1870), de Mayor (*Bulletin de la Société anatomique,* mai 1877), l'observation I^re^ de Kahler et Pich (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheilen,* 1880), l'observation II des mêmes auteurs (*Prager Zeitschrift für Heil Kunde,* 1881), celle de *Leyden Zeitschrift für Klinische Medecin,* 1882, d'Alexandre (*Deutsche Medecin Wochenschrift,* mai 1887), de d'Astros (*Marseille Médical,* mai 1893), de Cestan et Bourgeois (*Archives de neurologie,* 1900).

Cet exposé bibliographique, un peu aride, nous fait voir que les cas de syndromes de Weber sont fréquents dans la science et combien il importe de bien en connaître la symptomatologie. Dans la grande majorité d'entre eux, le diagnostic de paralysie alterne supérieure peut

être porté pendant la vie, et l'autopsie vint après la mort vérifier l'exactitude de ce diagnostic. Comme nous le disions plus haut, c'est presque toujours soit une hémorragie, soit un ramollissement, plus rarement une tumeur (tubercule surtout) qui cause le syndrome weberien et, pour qu'il soit réalisé, il faut que la lésion porte sur ce point limité de la base de l'encéphale, dans la partie inféro-interne du pédoncule cérébral, à l'émergence du nerf de la 3e paire. Cette constance de la localisation nous fait un devoir de donner une description anatomique de cette région et d'en exposer aussi brièvement que possible la physiologie.

CHAPITRE II

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU PÉDONCULE CÉRÉBRAL ET DU NERF MOTEUR OCULAIRE COMMUN

Nous étudierons successivement : 1° les pédoncules cérébraux ; 2° le nerf oculo-moteur commun à son origine, dans son trajet et à sa terminaison.

Pédoncules cérébraux. — Les pédoncules cérébraux sont deux cordons blancs, arrondis, légèrement aplatis de haut en bas, qui s'étendent du bord antérieur de la protubérance jusque dans les couches optiques. Ces deux faisceaux s'écartent angulairement au niveau du bord de la protubérance et limitent ainsi un espace triangulaire, espace interpédonculaire, formé par une lamelle blanche, perforée d'un grand nombre de pertuis analogues à ceux de l'espace perforé antérieur. Ils se dirigent obliquement en haut, en avant et en dehors, en s'éloignant l'un de l'autre ; ils se jettent dans le cerveau au-dessous des corps opto-striés.

Les pédoncules cérébraux présentent : 1° une face inférieure libre, blanche et arrondie ; la partie antérieure de cette face est croisée par la bandelette optique qui l'embrasse à la façon d'un lien ; la partie postérieure est con-

tournée par l'artère cérébrale postérieure ; cette face inférieure est presque entièrement recouverte par la circonvolution de l'hippocampe qu'il faut écarter ou sectionner pour apercevoir le pédoncule cérébral en entier ; 2° une face interne en rapport avec l'espace interpédonculaire ; on y voit l'émergence des nerfs oculo-moteurs communs et une tache linéaire noirâtre qui fait partie de l'amas cellulaire du *locus niger ;* 3° une face externe en rapport avec la partie latérale de la grande fente de Bichat et le repli de la pie-mère, qui y pénètre à ce niveau pour former les plexus choroïdes du ventricule latéral ; cette face est séparée en deux parties par un sillon longitudinal assez profond, sillon latéral de l'isthme, qui va depuis l'angle formé par les deux pédoncules cérébelleux, supérieur et moyen, jusqu'au corps genouillé interne de la couche optique ; 4° une face supérieure, qui forme la partie la plus antérieure de l'isthme et supporte les tubercules quadrijumeaux.

Les pédoncules cérébraux reposent en avant sur la lame quadrilatère du sphénoïde, puis sur les bords de la selle turcique ou, plus exactement, dit Testut, sur les parties latérales d'un repli de la dure-mère qui, sous le nom de diaphragme de l'hypophyse s'étale au-dessus de cette dépression osseuse ; ils mesurent en longueur de 12 à 15 millimètres à leur origine, 18 à 20 à leur terminaison cérébrale ; leur épaisseur est d'environ 20 millimètres, leur longueur varie de 15 à 18 millimètres.

Dans l'angle formé par l'écartement des deux pédoncules on trouve, en allant de la base au sommet du triangle : le chiasma des nerfs optiques, le tuber cinereum, les tubercules mamillaires, l'espace perforé postérieur et, tout à fait au sommet enfin, accolés intimement à la face interne du pédoncule, les deux nerfs de la troisième paire,

rapport que nous avons déjà signalé. Nous y insistons parce qu'il permet bien de comprendre qu'une même lésion puisse atteindre simultanément l'oculo-moteur commun et le pédoncule cérébral correspondant.

Texture des pédoncules cérébraux. — Le pédoncule cérébral est un tractus complexe qui présente, à une coupe transversale, deux étages blancs séparés par une masse grise, *locus niger* de Sœmmering. Le plan inférieur appelé encore pied du pédoncule, le plan supérieur, segment, calotte, sont respectivement placés l'un au-dessous, l'autre au-dessus de ce *locus niger*. Nous dirons seulement de celui-ci qu'il a la forme d'un croissant dont la convexité répond en bas et en dehors ; plus large à sa partie interne, il va du sillon latéral de l'isthme, qu'il n'atteint pas entièrement, au fond du sillon du moteur oculaire commun, où il fait saillie ; cette formation n'a pas de fonction physiologique connue.

L'étage inférieur contient exclusivement des fibres blanches conductrices émanant des régions cérébrales supérieures et spécialement de l'écorce. Il se compose de faisceaux longitudinaux, aplatis de dehors en dedans et adossés les uns aux autres. Au voisinage du *locus niger*, ils perdent un peu cette stratification régulière et s'infiltrent de substance grise *(stratum intermedium)*.

Les faisceaux blancs, fibres à myéline, viennent de la protubérance et ne font que traverser le pédoncule pour aller au cerveau. Ils sont de deux ordres : les uns proviennent de l'étage inférieur de la protubérance ; les autres de son étage supérieur ou calotte.

Les fibres de l'étage inférieur peuvent être distinguées en fibres du faisceau pyramidal et fibres cortico-protubé-

rantielles : elles forment dans le pédoncule des faisceaux bien distincts.

a) *Fibres du faisceau pyramidal.* — Elles s'étendent sur les parties moyenne et interne de l'étage inférieur, ou pied du pédoncule. Ce faisceau pyramidal est formé par des fibres motrices (neurones moteurs cérébro-spinaux) ; elles descendent de l'écorce vers les noyaux d'origine des nerfs moteurs protubéranticls bulbaires et rachidiens. Elles constituent le faisceau moteur volontaire qui transmet aux muscles de la vie animale les incitations parties des centres corticaux. Il comprend lui-même deux faisceaux distincts : un faisceau interne, assez petit, le faisceau géniculé, qui vient finir dans le bulbe aux noyaux des nerfs masticateurs, facial inférieur et hypoglosse et tient ainsi sous sa dépendance la motilité des muscles de la langue et de la plus grande partie de la face, un faisceau externe, plus volumineux, faisceau pyramidal proprement dit, qui descend aux cornes antérieures médullaires et de là, par les nerfs rachidiens, aux muscles du cou, du tronc et des membres.

b) *Fibres cortico-protubérantielles.* — Elles s'étendent depuis l'écorce cérébrale jusqu'aux noyaux du pont, qui eux-mêmes sont en connexion par des fibres nouvelles avec l'hémisphère cérébelleux du côté opposé. Ces fibres, en passant de la protubérance dans le pédoncule, se divisent en deux groupes, l'un antérieur, l'autre postérieur.

Les fibres cortico-protubérantielles postérieures forment un faisceau compact que l'on appelle aussi faisceau de Meynert ; il occupe le cinquième externe du pied et va, en traversant la partie tout inférieure de la capsule interne, se terminer dans le lobe temporal, dans la première et la

seconde circonvolutions temporales selon les uns, dans la deuxième et la troisième selon les autres.

Les fibres cortico-protubérantielles antérieures, situées dans le pédoncule, en dedans des précédentes, ne se groupent pas en un faisceau unique, comme on l'avait cru, pour, sous le nom de faisceau cortico-protubérantiel ou frontal, se rendre, à travers le segment antérieur de la capsule interne, à l'écorce du lobe frontal. Lacher et Déjérine ont prouvé par des observations récentes que la destruction de l'écorce dans la partie antérieure du lobe frontal, n'amenait pas la dégénérescence des faisceaux internes du pédoncule. Les fibres cortico-protubérantielles antérieures existent donc, mais éparses ; « elles sont vraisemblablement mélangées, dans 4/5 internes du pédoncule, aux fibres motrices qui constituent les deux faisceaux, pyramidal et geniculé » (Testut).

L'étage supérieur du pédoncule cérébral ou calotte comprend, dans sa structure anatomique, d'abord la formation réticulaire que nous citons seulement : elle est formée de cellules de formes et dimensions variables, irrégulièrement disséminées dans un lacis fibrillaire, et continue la formation analogue de la protubérance. Elle court sur toute la longueur du pédoncule et va en s'amincissant à mesure qu'elle se rapproche du cerveau. Elle n'offre pas d'importance pour notre étude. L'étage supérieur contient encore de la substance blanche qui forme un système de faisceaux longitudinaux : faisceau sensitif (ruban de Reil), faisceau commissural longitudinal, bandelette longitudinale supérieure, pédoncule cérébelleux supérieur.

Le faisceau sensitif forme un volumineux faisceau de fibres longitudinales, situé à la partie tout antérieure de la calotte, et s'étend en largeur depuis le sillon latéral

de l'isthme jusqu'à la ligne médiane. Il est formé par des fibres à trajet ascendant, qui prennent naissance dans les noyaux terminaux des faisceaux sensitifs, soit spinaux, soit bulbo-protubérantiels, et de là vont au cerveau : c'est un faisceau sensitif. Il détache dans le pied du pédoncule deux petits faisceaux : l'un, qui n'est autre que la partie la plus interne de ce faisceau sensitif, vient se mêler à la partie interne du faisceau pyramidal ; l'autre, appelé ruban du pied, provient de la face antérieure du ruban de Reil et, arrivé dans la région du pied, vient se placer sur le côté postéro-externe du faisceau pyramidal, immédiatement au-dessus du faisceau de Meynert (Testut).

L'étage supérieur contient enfin de la substance grise, l'une qui est propre au pédoncule, noyau rouge de la calotte, ou noyau de Stilling, *nucleus tegmenti*, formé de cellules multipolaires, pigmentées, de dimensions variables. Ses connexions ne sont pas encore nettement élucidées. Ce noyau est situé au-dessus des faisceaux les plus internes du ruban de Reil ; il est traversé de haut en bas par les faisceaux radiculaires du moteur oculaire commun, au-dessous duquel il est placé. Le noyau du moteur oculaire fait aussi partie de la substance grise de la calotte ; il en constitue la formation grise d'origine bulbo-spinale. Il fut découvert par Stilling en 1846, puis étudié par Stieda en 1869, et par Mathias Duval en 1880.

Placé au-dessous des tubercules quadrijumeaux, il affecte dans son ensemble la forme d'une petite colonne longitudinale qui s'étend parallèlement à l'aqueduc de Silvius, depuis le noyau du pathétique jusqu'à la partie postérieure du troisième ventricule. Il mesure, en moyenne, dix millimètres de longueur sur trois ou quatre millimètres de largeur.

Les deux noyaux de chaque côté, séparés nettement au niveau de leur bord supérieur par une distance de 2 ou 3 millimètres, se rapprochent graduellement, et au niveau de leur bord inférieur, ils en viennent à se toucher : l'espace qui les sépare affecte donc la forme d'un triangle à base supérieure, dans lequel s'enfonce la substance grise de l'aqueduc. Le noyau de l'oculo-moteur est donc en rapport, par sa face supéro-interne, avec cette substance grise ; par sa face inféro-externe, avec les faisceaux de la bandelette longitudinale postérieure.

Schwalbe, décrivant l'histologie de ce noyau de la 3^{me} paire, le montre composé de cellules multipolaires, pigmentées en jaune ; elles sont noyées au milieu d'un riche réseau de fibrilles nerveuses. Perlia en 1889 (die des oculos-motorins centrums beim Menchen) a décrit dans ce noyau, que l'on avait longtemps considéré comme unique, un certain nombre de noyaux secondaires qui formeraient deux groupes : un groupe antérieur ou supérieur, un groupe postérieur ou inférieur. Le noyau inférieur est situé parallèlement à l'aqueduc de Sylvius. Il est formé par une petite colonne de substance grise qui, presque en contact avec sa congénère à son extrémité postérieure, s'étend en avant en s'écartant légèrement de la ligne médiane jusqu'à la partie antérieure du tubercule quadrijumeau antérieur. Dans ce noyau, d'après les recherches expérimentales d'Hensen et Volckers, confirmées par les recherches anatomo-cliniques de Starr (1888), et aussi, avec des variantes très légères, par les recherches de Bernheimer (1897) poursuivies à l'aide de la méthode de meylinisation successive, les petits centres indépendants d'innervation se succéderaient d'avant en arrière dans l'ordre suivant : centre du droit interne, du releveur de la paupière supérieure et du droit supérieur, du droit infé-

rieur, du petit oblique. L'indépendance de ces centres, si leur disposition exacte exige encore certaines recherches, n'en reste pas moins d'une grande importance au point de vue du diagnostic topographique des lésions.

Le noyau supérieur du moteur oculaire commun est formé de deux centres qui commandent, l'un aux mouvements de l'iris (centre photo-moteur), l'autre aux mouvements du muscle ciliaire (centre accommodateur). Ce noyau, dont les cellules seraient plus petites que celles du noyau inférieur, est situé en avant de celui-ci dont il est séparé par un petit espace.

Nous voyons donc, par l'existence des deux noyaux de l'oculo-moteur commun, comment s'explique l'indépendance fonctionnelle de la musculature extrinsèque et de la musculature intrinsèque de l'œil ; comment dans certains cas de syndrome de Weber, alors que tous les muscles moteurs sont paralysés (sauf bien entendu le droit externe et le grand oblique), l'iris et le muscle ciliaire fonctionnent encore : d'où la distinction en clinique des ophtalmoplégies en externe et interne.

Une question qui a été fort discutée est celle de savoir si les noyaux de deux côtés sont anastomosés par des fibres entrecroisées sur la ligne médiane. En 1853, Vulpian et Philipeaux avaient signalé ces anastomoses, et Stiéda, en 1869, affirmait leur existence ; au contraire, Mathias Duval et Laborde rejettent formellement leur présence. Cependant, Gudden, Edinger, Perlia, Kolliker et tout récemment Van Gehuchten, par leurs recherches, ont affirmé l'existence de ces fibres commissurales.

En résumé, chacun des deux nerfs moteurs oculaires communs est constitué par trois ordres de filets radiculaires, savoir : 1° des filets radiculaires directs, les plus nombreux, qui proviennent du noyau oculo-moteur com-

mun du côté correspondant; 2° des filets radiculaires croisés qui tirent leur origine du noyau oculo-moteur commun du côté opposé ; 3° des filets radiculaires, également croisés, qui proviennent du noyau oculo-moteur externe du côté opposé et se rendent au muscle droit interne (Mathias Duval). L'existence de ces derniers filets a pour résultat d'associer, dans les mouvements qu'ils impriment au globe de l'œil, le muscle droit externe du côté opposé, et inversement.

Les fibres qui partent du noyau inférieur de l'oculo-moteur commun traversent la bandelette longitudinale en formant deux groupes, l'un antéro-interne, l'autre postéro-externe (Mathias Duval), qui descendent en contournant le noyau rouge de Stilling. Ecartés dans l'étage supérieur, à cause de la longueur de la colonne d'origine, ces fibres se rapprochent en un seul faisceau pour traverser le locus niger, puis le pied du pédoncule en dedans du faisceau pyramidal ; elles émergent ensuite au niveau du bord interne du pédoncule cérébral, le long d'un sillon longitudinal (sillon de l'oculo-moteur commun).

Quant aux fibres qui naissent du noyau supérieur, elles n'ont pu être suivies anatomiquement. D'après les expériences physiologiques d'Hensen et Volckers, confirmées par les recherches anatomo-cliniques de Kahler et Pick, elles seraient à l'origine très distantes des fibres du noyau inférieur ; elles ne rejoindraient le faisceau principal qu'immédiatement avant son émergence, après avoir longé d'avant en arrière les parois du ventricule moyen et la face interne du pied du pédoncule. Elles occuperaient la partie antérieure parmi les filets qui sortent de l'espace inter-pédonculaire.

Nerf moteur oculaire commun. — L'oculo-moteur

commun naît par dix ou quinze filets, sur le côté interne du pédoncule cérébral, entre le pont de Varole et le tubercule mamillaire. Ces filets sortent en grande partie au niveau d'un sillon, sillon de l'oculo-moteur qui longe le bord interne du pédoncule cérébral, tout près de l'espace triangulaire perforé. Zander (*Anat. Anzeiger*, 1896) a décrit récemment un certain nombre de filets qui naissent en dehors des premiers, sur la face inférieure du pédoncule, et non plus dans le sillon de l'oculo-moteur. Dans son ensemble, la surface d'implantation des fibres radiculaires de l'oculo-moteur commun figure assez exactement en V majuscule dont l'ouverture serait dirigée en avant.

Un certain nombre d'anatomistes, parmi lesquels Varole et Vienssens, avaient cru que les filets de droite et les filets de gauche se fusionnaient ou s'entrecroisaient sur la ligne médiane ; il n'en est rien : les filets radiculaires les plus postérieurs sont très proches de la ligne médiane, et sont presque en contact avec leurs homologues du côté opposé, mais il n'y a pas d'entrecroisement et, à plus forte raison, de fusionnement entre eux.

Ces filets radiculaires, juste au moment de leur émergence hors du névraxe, conservent une certaine individualité ; on peut les séparer facilement les uns des autres. Mais aussitôt après, ils se réunissent pour constituer un cordon unique, aplati d'abord, puis régulièrement arrondi.

L'oculo-moteur commun, après avoir quitté le pédoncule, se dirige en avant, en dehors et un peu en haut, vers le côté externe de l'apophyse clinoïde postérieure. Il occupe successivement l'étage inférieur, puis l'étage moyen du crâne, enfin la fente sphénoïdale. Au niveau de l'étage inférieur, il se glisse entre la face ventrale du pédoncule et le plan basilaire après être placé entre deux

grosses artères, la cérébrale postérieure qui est en avant et la cérébelleuse supérieure qui est en arrière. Le tronc basilaire d'où naissent ces deux artères, sépare à ce niveau l'oculo-moteur commun droit du gauche. Le nerf traverse successivement la pie-mère qui se réfléchit sur lui pour former son névrilème, l'espace sous-arachnoïdien et, enfin, l'arachnoïde qui l'entoure complètement et lui constitue une gaine séreuse autonome, et forme même un cul-de-sac qui l'accompagne dans une étendue de un à deux millimètres dans l'orifice dural, dans lequel pénètre le tronc nerveux.

Au niveau de l'étage moyen, le moteur oculaire commun chemine dans la paroi externe du sinus caverneux : il est cotoyé en dedans par la carotide interne, le plexus sympathique péricarotidien et le nerf moteur oculaire externe qui baignent le plus souvent dans le sang du sinus. Le nerf pathétique et l'ophtalmique de Willis sont aussi placés dans l'épaisseur de la paroi sinusienne : le pathétique d'abord, situé au-dessous de l'oculo-moteur commun, le croise à angle très aigu, passe sur le côté externe, puis lui devient supérieur. La branche ophtalmique est aussi tout d'abord sous-jacente à l'oculo-moteur commun, mais tandis que ce dernier est à peu près horizontal, celle-là obliquement ascendante se rapproche de plus en plus de lui ; avant de l'atteindre, elle se divise en trois branches : les branches frontale et lacrymale passent au-dessous de l'oculo-moteur, tandis que la branche nasale demeure sur le même plan. Dans la paroi externe du sinus caverneux, il reçoit : 1° une anastomose du nerf ophtalmique de Willis ; 2° plusieurs filets très grêles venus du rameau carotidien du grand sympathique.

Dans la fente sphénoïdale, l'oculo-moteur commun occupe la partie la plus interne de cette fente et traverse

l'anneau de Zinn ; à ce niveau, il est plus souvent déjà divisé en deux rameaux : le rameau supérieur placé à la partie supérieure de l'anneau de Zinn, le rameau inférieur en bas. Entre les deux, s'insinue la veine ophtalmique, qui est flanquée en dedans par le nasal, et passe entre les deux branches de l'oculo-moteur commun, en dedans du moteur oculaire externe.

Dans l'orbite, la branche supérieure, la plus grêle, se porte en haut et un peu en dedans pour gagner la face profonde du droit supérieur ; elle fournit quelques filets au muscle releveur de la paupière supérieure, filet qui traverse d'ordinaire le droit supérieur ; la branche inférieure continue d'abord le trajet primitif du tronc commun et se divise bientôt en trois rameaux destinés, l'un au droit interne, l'autre au droit inférieur, et le troisième, le plus long, au petit oblique. Cette dernière branche fournit toujours sur son trajet un rameau assez volumineux au ganglion ophtalmique dont il forme la racine courte ou motrice.

Usages. — Ce nerf est moteur et donne la motricité aux muscles auxquels il se distribue. Les filets sensitifs qu'il reçoit par son anastomose avec l'ophtalmique de Willis fournissent le sens musculaire à ces muscles.

Vascularisation du pédoncule cérébral. — Les pédoncules cérébraux reçoivent un grand nombre de vaisseaux artériels, qui les pénètrent presque immédiatement après leur origine ou après avoir effectué à leur surface un trajet plus ou moins long. On peut les diviser, avec Testut, en artères internes ou médianes et artères externes ou latérales.

a) Artères pédonculaires externes ou latérales. — Très variables dans leur volume et dans leur trajet, elles naissent de la cérébrale postérieure, de la communicante latérale, de la choroïdienne antérieure et de la cérébelleuse supérieure. Elles pénètrent dans le pédoncule par sa face inférieure et par sa face externe et se distribuent à la région du pied ainsi qu'à la partie externe de la calotte.

b) Artères pédonculaires internes ou médianes. – Elles correspondent aux artères sus-protubérantielles de Duret et naissent en partie de l'extrémité antérieure du tronc basilaire, en partie de la portion initiale de la cérébrale postérieure; quelques-unes proviennent encore de la communicante postérieure suivant un trajet ascendant; elles pénètrent pour la plupart dans les trous que l'on voit à la partie postérieure de l'espace inter-pédonculaire ; d'autres (artères radiculaires) disparaissent dans le sillon oculo-moteur et suivent de bas en haut le même trajet que les faisceaux d'origine de ce tronc nerveux. Arrivées dans la calotte pédonculaire, les artères pédonculaires internes se distribuent aux différentes formations de cette région : au ruban de Reil, au pédoncule cérébelleux supérieur, au noyau rouge, aux noyaux d'origine des nerfs oculo-moteur commun et pathétique.

Nous devons à Alezais et d'Astros (*Journal de l'Anatomie*, 1892) une étude excellente sur les artères destinées aux noyaux du moteur oculaire commun, qui nous intéressent dans cette étude. Elles naissent, d'après eux, du tronc de la cérébrale postérieure et non du tronc basilaire, comme le voulait Duret : l'origine basilaire est exceptionnelle.

« Du tronc de la cérébrale postérieure, écrivent Alezais

et d'Astros, peu après son origine, naissent en dedans de l'émergence de l'oculo-moteur commun une ou plusieurs artérioles qui pénètrent dans le pédoncule en dedans du nerf.

» Dans leur trajet extra pédonculaire, elles fournissent des ramuscules qui se portent sur le nerf au-dessous de son origine apparente et qui lui sont destinés.

» Quant à leur trajet intra-pédonculaire, on le suit facilement sur une coupe médiane des mésocéphales : ces artères remontent dans la partie interne du pédoncule cérébral, près de la ligne médiane, en suivant la direction générale des fibres intra-pédonculaires du nerf de la 3mo paire du nombre de 6 à 7 ; après subdivision des troncs principaux, elles divergent en éventail, dans le plan sagittal, les antérieures horizontales, les moyennes verticales, les postérieures obliques en haut et en arrière.

» Ces artérioles, dont le calibre est très notable, se portent à cette longue série de noyaux gris, situés sous la partie postérieure du plancher du 3^{me} ventricule et au-dessous de l'aqueduc de Sylvius et que les auteurs récents décrivent comme les centres distincts des fibres de la 3^{me} paire.

» Les artérioles les plus antérieures viennent se terminer dans les noyaux du plancher du 3^{me} ventricule qui président à l'accommodation et aux fonctions de l'iris jusqu'au voisinage des tubercules mamillaires.

» Parmi elles, se trouve l'artère optique interne postérieure, qui tantôt naît de la cérébrale postérieure par une origine indépendante, tantôt n'est qu'une branche du groupe que nous étudions et fournit, avant de pénétrer dans la couche optique, à l'un de ces noyaux antérieurs.

» Les artérioles, moyennes et postérieures, se rendent

successivement aux divers centres des muscles de l'œil innervés par l'oculo-moteur commun.

» Plus en arrière se trouve une artériole à peu près du même calibre que les précédentes, qui se porte obliquement en haut et en arrière, pour aboutir, au-dessous du tubercule quadrijumeau postérieur, à cette région du plancher de l'aqueduc de Silvius qui correspond au noyau du pathétique.

» Ces diverses artères, dans leur portion intra-pédonculaire et rayonnante, ne présentent entre elles aucune anastomose : ce n'est qu'à leur terminaison qu'elles se ramifient dans un espace restreint.

» Tel est, dans son ensemble, le système des artères nourricières du moteur oculaire commun et aussi du pathétique.

» Par la fixité de leur origine sur la première partie de la cérébrale postérieure, par leur trajet et leur terminaison, ces artères se distinguent nettement dans le groupe des artères pédonculaires internes de celles qui s'épuisent dans l'étage inférieur du pédoncule.

» D'autre part, elles constituent un système absolument indépendant des autres artères pédonculaires, notamment des pédonculaires supérieures, et sont l'unique source des noyaux de l'oculo-moteur et du pathétique. »

Cet exposé anatomique détaillé est peut-être un peu long ; nous avons tenu cependant à le faire, parce que la connaissance exacte de cette région limitée de l'isthme de l'encéphale nous permet de comprendre les différentes modalités cliniques revêtues par le syndrome de Weber.

La systématisation du pédoncule, par exemple en faisceau géniculé, faisceau pyramidal, faisceau sensitif, ne nous fait-elle pas connaître pourquoi nous avons parfois une hémiplégie motrice, et pourquoi, d'autres fois,

l'hémianesthésie se superpose à l'hémiplégie ? La disposition en éventail des fibres de l'oculo-moteur à l'intérieur du pédoncule, donne, de même, l'explication naturelle des diverses variétés de paralysies de l'oculo-moteur commun. La paralysie totale ne s'observe que lorsque la lésion est très étendue ou intéresse le nerf près de sa sortie du pédoncule, c'est-à-dire dans un point où il a déjà reçu les fibres destinées à la musculature interne. Comme ces derniers longent la face interne du pédoncule, si la lésion siège plus en dehors et en arrière, les filets de la musculature externe sont seuls intéressés, mais le sont tous ; enfin, dans l'étage supérieur, ils peuvent être touchés isolément, comme dans les paralysies nucléaires.

Nous avons déjà, en parlant des noyaux d'origine du nerf, parlé de ces dernières : elles peuvent aussi porter, soit sur la totalité des noyaux et amener une ophtalmoplégie complète, soit sur un seul, soit en quelques-uns de ceux-ci, et dissocier alors les phénomènes paralytiques ; les modalités les plus curieuses peuvent alors être observées.

De même l'étude détaillée de la circulation artérielle dans le pédoncule peut nous expliquer pourquoi c'est presque toujours une lésion de l'artère des noyaux qui amène le syndrome de Weber dans le cas d'hémorragie. La distribution de cette artère aux différents noyaux, son indépendance par l'absence d'anastomose avec les artères voisines, nous permet de nous rendre compte du rôle important qu'elle joue dans la production de foyers hémorragiques détruisant ou comprimant les noyaux d'origine de la troisième paire, ses rameaux interpédonculaires ou le pédoncule cérébral lui-même ; ce sont des lésions de cette artère que l'on retrouve dans les observations de lésions par hémorragie : cas de Weber, de Bermett, de Richards, de Leube.

On sait que Ludwig Thiry, Schiff, d'après leurs expériences, placent dans la protubérance et les pédoncules cérébraux les centres vaso-moteurs. Dès lors, par la lésion de ceux-ci, se trouveraient expliqués ces troubles thermiques qui sont signalés dans un certain nombre d'observations et qui consistent le plus souvent en abaissement de la température du côté hémiplégié et coïncident avec l'hémianesthésie.

On le voit, les connaissances anatomiques, histologiques et anatomo-pathologiques que nous avons sur le pédoncule cérébral et les noyaux de la 3e paire, les données de la physiologie et de l'expérimentation sont d'accord pour nous permettre de comprendre comment une lésion de l'un des pédoncules est suivie d'une paralysie alterne. Celle-ci se présentant, nous diagnostiquons sûrement une lésion du pédoncule cérébral et, selon le cas de cette paralysie alterne, nous plaçons la lésion dans tel ou tel pédoncule. Et pourtant il peut se présenter des cas, il s'en est présenté dans la science, où le syndrome de Weber a pu être réalisé de toutes pièces, avec ses diverses modalités cliniques, sans qu'une lésion quelconque ait atteint le pédoncule cérébral du patient : en un mot, il existe des observations nettes, et celle qui fait le sujet de cette thèse en est une, où le syndrome de Weber a été complètement reproduit par l'hystérie.

CHAPITRE III

« Avec la névrose hystérique, cette simulatrice toujours féconde des maladies organiques des centres nerveux, il faut s'attendre chaque jour aux surprises et aux révélations les plus inattendues. Cette assertion, je puis vous la prouver, séance tenante, en vous montrant une combinaison de manifestations morbides fort singulières, non encore signalée si je ne me trompe, et faite en vérité pour égarer le diagnostic d'un observateur non prévenu. »

C'est ainsi que Charcot débute dans l'exposé de l'historique de la malade qui fait le sujet de sa leçon clinique : jeune fille atteinte depuis plusieurs années de ptosis de la paupière supérieure gauche, et ayant présenté simultanément une parésie d'abord, puis une paralysie complète du côté droit. Cette malade offrait donc un syndrome net de paralysie alterne, et on pouvait croire à une lésion organique, qui pouvait être une néoplasie tuberculeuse, à cause de la localisation même de cette lésion, de l'âge du sujet et de certaines circonstances de famille. Un examen approfondi de la maladie a prouvé qu'il n'existait chez elle aucune lésion organique, qu'il n'y avait là qu'une

apparence d'un syndrome redoutable, que l'affection qui avait donné lieu à ce concours troublant de phénomènes morbides était d'ordre dynamique.

Voici d'ailleurs l'histoire de la malade :

I. Nov... Ka..., âgée de 18 ans...

Antécédents héréditaires. — La mère de la malade souffre depuis longtemps de « crises gastralgiques » qui s'accompagnent de sensation de strangulation et d'étouffement, durent deux heures environ et se calment sous l'influence d'un peu d'éther. Le père est un émigré polonais qui, paraît-il, n'a jamais été malade. C'est un grand buveur qui boit beaucoup d'absinthe. Notre malade appartient à une famille de 4 enfants dont l'un est mort en bas âge de rougeole ; un autre, âgé de 11 ans, a été amputé de la cuisse pour une tumeur blanche du genou ; l'aînée, jeune fille de 19 ans, est chétive, délicate, elle a eu des convulsions dans son enfance et reste aujourd'hui très émotionnable, très nerveuse. Du côté des grands parents, dans la branche paternelle pas de renseignements. Dans la branche maternelle, l'hérédité névropathique est très chargée : la grand'mère et le grand-père sont atteints de folie.

Antécédents personnels. — N... a eu, dans sa première enfance, la rougeole et la variole sous une forme bénigne.

Début de la maladie actuelle. — Vers l'âge de 12 ou 13 ans, sa santé commence à s'altérer : epistaxis fréquentes, revenant à des intervalles variables, de préférence à l'époque menstruelle.

La malade présentait encore des douleurs assez singu-

lières de la face qui s'accusaient quand elle baissait la tête, dit-elle, et un œdème du visage très visible le matin au réveil et disparaissant dans la journée. Enfin, elle avait ce qu'elle appelle des « syncopes ». Ces syncopes étaient très fréquentes (plusieurs fois dans la journée), duraient un quart d'heure, une demi-heure sans aller d'ordinaire jusqu'à la perte de connaissance. Elles étaient précédées d'une sensation douloureuse à l'épigastre, de palpitations, de bourdonnements dans les oreilles, d'éblouissements devant les yeux, puis survenait très souvent une sensation de strangulation au cou, et alors elle pâlissait et se « trouvait mal » sans convulsions d'aucune sorte. On la mettait immédiatement sur son lit, mais, dès qu'elle se levait, ces phénomènes avaient l'habitude de se reproduire avec des caractères identiques.

C'est au milieu de tous ces accidents, il y a cinq ou six ans, que se produisit la *chute de la paupière supérieure gauche*. Ce ptosis apparut sans cause connue et peu à peu ; depuis cette époque, il n'a jamais cessé, mais il est plus ou moins accusé suivant les jours. Il y a 4 ans, apparut sans raison appréciable et insensiblement une *hémiparésie du côté droit* accompagnée de phénomènes douloureux du même côté. Un an après, en 1888, au mois de juillet, ces douleurs se transformèrent en *hypéresthésie* exquise, localisée surtout au niveau des articulations du coude, de l'épaule, du talon. Cette arthralgie dans les articulations du côté droit, était excessivement vive et fut considérée comme de nature rhumatismale ; il y aurait eu fièvre ? mais pas de gonflement ni de rougeur. Au bout de huit jours, la parésie fut transformée en *hémiplégie droite complète et avec contracture*.

Tout mouvement était impossible ; l'avant-bras était fléchi presque à angle droit sur le bras et ne pouvait être

étendu ; la jambe était en extension sur la cuisse et ne pouvait être fléchie. *La face était respectée*. Cette hémiplégie motrice se serait accompagnée de perte de sensibilité. On aurait piqué la malade du côté droit sans qu'elle le sentît ; sa mère et elle-même affirment que les courants électriques et les pointes de feu qu'on appliquait sur la face externe du membre inférieur, ne réveillaient aucune espèce de douleur ; il y aurait donc eu hémianesthésie douloureuse, car les douleurs subjectives persistaient toujours.

Cette hémiplégie a duré pendant dix mois sans amélioration ; durant dix mois, la malade est restée au lit sans pouvoir faire aucun mouvement du côté droit, toujours tourmentée par son hémi hypéresthésie. Elle avait, en outre, un point très douloureux dans la région sacro-lombaire, sur la ligne rachidienne. Au bout de ce temps, la mobilité revint graduellement, d'abord dans le membre supérieur, mais très lentement, et deux mois après seulement, elle put faire quelques pas hors de la chambre.

Elle « traînait » la jambe encore en octobre 1889. Lorsqu'on lui dit de montrer comment elle marchait à cette époque, elle mima assez bien la démarche des hémiplégiques hystériques (démarche de Todd). Pendant cette longue période hémiplégique (deux ans), elle présentait toujours les malaises divers que nous avons signalés précédemment.

Au mois de mai 1890, l'hémiplégie était complètement guérie, mais le ptosis n'avait pas bougé. Elle avait et a toujours encore quelque chose aux jours des migraines; le lendemain, des douleurs dans les reins, etc. Elle subit des traitements variés : électrisation, pointes de feu le long du rachis, iodure de potassium, etc., et tout cela sans amélioration.

Jamais elle n'aurait eu des crises convulsives.

Etat actuel. — Jeune fille de taille moyenne, d'apparence vigoureuse. Etat général bon, digestions faciles. Les divers viscères sont sains; les urines ne renferment ni sucre ni albumine. De temps en temps, elle se plaint de douleurs dans les membres du côté droit, de migraines, de « syncopes ». La motilité dans le côté droit du corps est redevenue normale, ainsi que la force musculaire; les réflexes sont normaux et égaux des deux côtés. Pas d'atrophie musculaire. La sensibilité générale est abolie dans tout le côté droit. Cette hémianesthésie respecte la face et la tête; elle est complète et totale dans le reste du corps pour tous les modes de sensibilité (contact, douleur, température). Pas d'anesthésie pharyngée. *La sensibilité conjonctivale et cornéenne est abolie à gauche*, quoique les réflexes s'y produisent; à droite, elle est normale. Les deux paupières et leurs bords sont également sensibles des deux côtés. Il existe, en outre, cinq *zones douloureuses* : deux ovariennes, deux sus-mammaires en des points symétriques, et une médiane dans la région lombaire; la pression au niveau de ces zones réveille les phénomènes de l'aura sans provoquer d'attaque convulsive.

Au point de vue sensoriel, le goût, l'odorat, l'ouïe ne sont touchés d'aucun côté. *L'examen des yeux,* pratiqué le 17 février par M. Parinaud, donne les résultats suivants : « 1° Œil gauche. — Champ visuel rétréci à 55°, pas de dyscromatopsie, V = 1/2. Pas de lésion du fond de l'œil. Contracture de l'accommodation ; un peu de diplopie monoculaire.

2° Œil droit. — Champ visuel légèrement rétréci à 80°; contracture de l'accommodation.

3° Ptosis de l'œil gauche : paupière couvre la moitié de la pupille.

4° Les pupilles sont égales et réagissent normalement;

les mouvements des yeux sont normaux ; pas de diplopie, même avec l'emploi du verre coloré. »

Ce qui frappe tout d'abord chez cette jeune fille, c'est le ptosis de la paupière gauche et l'asymétrie des sourcils. Ce ptosis est, paraît-il, plus ou moins marqué suivant les jours. La commissure labiale n'est pas déviée et la langue est tirée, étroite. La paupière gauche n'est pas plus plissée que celle du côté sain ; on n'y voit aucune secousse convulsive et la palpation n'y décèle aucune augmentation de résistance. Lorsqu'on ordonne à la malade de fermer les yeux, elle le fait facilement et avec énergie. Si on lui commande d'ouvrir ses paupières, elle relève normalement celle du côté droit ; la gauche reste immobile, ainsi que le sourcil correspondant, de telle sorte que l'asymétrie sourcilière s'accuse encore davantage. Dans ce mouvement d'élévation volontaire des paupières, le frontal du côté sain fonctionne plus énergiquement que son homonyme du côté malade, de telle manière que la peau du front se ride transversalement à droite, tandis qu'elle reste à peu près lisse et unie du côté gauche. A l'état de repos, la peau du front n'est ridée ni d'un côté ni de l'autre.

Le sourcil gauche est notablement *abaissé ;* il est dans toute sa longueur situé à peu près sur la même ligne transversale, au lieu de décrire l'arc normal que décrit le sourcil droit. Au-dessus de ce sourcil gauche, se voit très nettement sous une certaine incidence une petite fossette située à 8 millimètres environ au-dessus de la ligne sourcilière et limitée en dedans par un pli vertical. Ce pli vertical, parallèle à deux ou trois autres plis moins saillants, est situé à 2 centimètres à gauche de la ligne médiane du front.

Cet abaissement du sourcil, cette fossette sus-sourci-

lière et ces plis verticaux qui semblent dus à une contracture du muscle sourcilier, contrastent étrangement avec l'état normal du côté droit. Joints à la chute de la paupière, ils donnent à la physionomie une expression de tristesse et de souffrance. Le reste du visage est symétrique. L'examen électrique n'a révélé aucune anomalie de réaction.

On voit que dans ce cas, le début de l'hémiplégie s'est fait d'une façon insensible par une hémiparésie survenue à droite, peu à peu, sans que la malade pût en préciser nettement le début. Cette hémiparésie fut accompagnée, un an après, d'une hypéresthésie exquise du même côté, surtout au niveau des articulations. Puis ces douleurs s'amendent, mais l'impotence fonctionnelle persista et dura encore longtemps : quand la marche redevint possible, ce fut la démarche traînante, la démarche de Todd, propre à l'hémiplégie hystérique. Cette hémiplégie était accompagnée d'une hémianesthésie complète, puisque la malade ne sentait pas les courants électriques et les pointes de feu qui lui étaient appliqués. De plus, la face est respectée par cette hémianesthésie ; ce sont de bons signes de l'hémianesthésie hystérique. Remarquons aussi que dans ce cas, la paralysie oculo-motrice se borne à du ptosis ; les autres muscles de l'œil sont capables d'exécuter leurs mouvements d'une façon normale.

La nature hystérique de ce syndrome est prouvé. Ces syncopes qui sont mentionnées dans l'histoire de la malade sont sans doute des attaques incomplètes. Les points douloureux lombaires et mammaires, le rétrécissement du champ visuel, l'hémianesthésie plaident aussi pour l'hystérie. De plus, Charcot, par une étude appro-

fondie du ptosis que présenta la malade, arriva à conclure qu'il ne s'agit pas de ptosis paralytique, mais de blépharospasme : on retrouve chez elle l'abaissement du sourcil que Landolt signale comme signe de diagnostic entre le spasme de l'orbiculaire et la paralysie du releveur.

C'est donc là une première observation de syndrome de Weber hystérique : le syndrome n'y est pas complet et à l'état de pureté puisque, en somme, du côté du moteur oculaire commun, il n'existe aucune paralysie des muscles par lui innervés.

La deuxième observation que nous avons retrouvée, nous ne la citerons que pour mémoire : elle est fort peu explicative ; elle appartient à Higier, qui la cite dans un travail paru dans la *Berliner Klinische Wochenschrift*, d'août 1893, sur le bégaiement hystérique :

B. B...., horloger, 18 ans, rapporte que depuis plusieurs années il commença à souffrir de faiblesses et de palpitations cardiaques, ainsi que de douleurs rhumatismales articulaires, qui réagirent sur ses facultés physiques. Trois semaines avant son admission à l'hôpital, il fut frappé subitement d'un ictus apoplectique typique, d'une durée de deux heures et demie, qui fut suivi d'un mutisme de cinq jours de durée et de troubles moteurs et sensitivo-sensoriels d'une moitié du corps. Les anamnestiques nous font voir que plusieurs diathèses sont représentées dans sa famille (goutte, rhumatisme, cholélithiase).

Dix sœurs du patient ainsi que ses cousines souffrent de maladie nature nerveuse (neurasthénie, hystérie, migraine, chorée, aliénation mentale).

Le patient lui-même a, pendant les sept dernières

années, fait diverses maladies qui, par bien des caractères, se rapprochent beaucoup des symptômes hystériques (vomissements, hoquet, polyurie, polydipsie, palpitations du cœur, entéralgie, arthralgie, etc.).

L'examen du malade donne le résultat suivant : hémiplégie du côté gauche et hémianesthésie sensitivo-sensorielle. En outre de ce symptôme qui est très apparent, on observe une foule de manifestations qui se rapportent à l'hystérie : démarche traînante de l'hémiplégique hystérique, rétrécissement concentrique du champ visuel pour toutes les couleurs du spectre, polyopie et macropsie monoculaire, analgésie du côté droit de caractère hystérique, spasme glosso-labié, céphalalgie, spasme tonique permanent de plusieurs muscles, convulsions cloniques et toniques dans une paupière, spasme vésical, hyperexcitabilité vasomotrice, syndrome de Weber (hémiplégie du côté gauche avec ptosis du côté droit), sensation de constriction avec trouble respiratoire, aucune trace de lésions organiques.

Dans le cours de la maladie figurent deux attaques hystéro-épileptiques survenant subitement et durant peu.

La thérapeutique confirme dans la suite le diagnostic d'apoplexie hystérique.

Des séances répétées d'hypnotisme réussirent notamment à améliorer l'état d'une façon importante et à faire disparaître l'hémiplégie presque complètement au bout de peu de temps.

Dans le *Bulletin médical* (année 1897, p. 369), Géraud et Remlinger ont publié une observation très complète et très étudiée, dont le titre seul dit l'importance. *Syndrome de Weber, apparu au cours d'une fièvre typhoïde.*

diagnostiqué par le procédé de Widal. Hystérie toxique probable ; cette observation est trop considérable pour être reproduite dans notre thèse ; nous la résumons en lui conservant ses points les plus essentiels :

Il s'agit d'un soldat du 4e zouaves, âgé de 22 ans, cultivateur avant l'incorporation, qui n'a jamais présenté rien de particulier, ni dans ses antécédents héréditaires, ni dans ses antécédents personnels, au point de vue névropathique. Il entre le 1 janvier à l'hôpital de Tunis, pour des phénomènes morbides qui consistent seulement en céphalée assez vive, léger mouvement fébrile, inappétence, douleurs lombaires, sans qu'un diagnostic ferme puisse être posé. Le 12 janvier, alors que sa céphalalgie augmente sur la moitié droite de la tête, il est pris brusquement d'une paralysie complète des membres supérieur et inférieur gauches, hémiplégie flasque, absolue, accompagnée d'hémianesthésie. Ses réflexes cutanés sont abolis, les réflexes tendineux légèrement exagérés.

La face est d'abord respectée ; la langue et la luette ne sont pas déviées ; les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation ; l'intelligence est nette, la parole bien articulée.

Le lendemain 13, on constate une paralysie complète du facial inférieur gauche ; le facial supérieur est respecté. La pointe de la langue est déviée à gauche (paralysie concomitante du nerf grand hypoglosse). La parole est très embarrassée. Chute complète de la paupière supérieure droite ; léger strabisme externe. La pupille droite réagit mal à l'accommodation et à la lumière ; les mouvements de l'œil s'exécutent en partie. Il n'y a pas d'anesthésie de la face ; l'intelligence est intacte.

Le diagnostic, à ce moment, est hésitant entre une méningite tuberculeuse et une hémorragie protubérantielle

d'origine palustre ou typhoïdique ; la séro-réaction de Widal, positive, prouve qu'il s'agit bien d'une infection éberthienne.

Dans la nuit du 13 au 14 janvier, le malade est pris d'une crise convulsive : convulsions cloniques, intenses, limitées au côté gauche du corps et à la paupière supérieure droite. Le tronc s'incurve en arc de cercle ; hoquet ; la pression des testicules arrête la scène à laquelle succède un profond sommeil.

Le lendemain matin, le malade a repris toute sa lucidité d'esprit et on note la disparition de l'hémianesthésie gauche ; l'examen des stigmates névrosiques ne donne rien ; le champ visuel n'est pas pris en raison de l'état du malade. Mais les caractères de la crise convulsive prouvent suffisamment sa nature hystérique ; la névrose a été réveillée par la dothinentérie.

Du 16 au 23 janvier, on note dans le releveur de la paupière supérieure droite, les muscles innervés par le facial inférieur gauche, les muscles des membres supérieur et inférieur gauches, les muscles de l'abdomen du même côté, des crises de contractions rythmiques de 15 à 20 minutes de durée. L'étendue de ces mouvements augmente nettement quand le malade se sent observé. En outre, à plusieurs reprises, convulsions dans le membre inférieur gauche.

Le 25 janvier, le malade est pris d'une pneumonie ; dans le décours de celle-ci, l'hémiparésie gauche, le ptosis et la midriase du côté droit disparaissent. Il ne persiste qu'un peu de déviation de la pointe de la langue. Décès le 11 février.

Autopsie. — Elle montre des lésions de pneumonie dans le lobe inférieur du poumon droit. Plaques de Peyer

tuméfiées dans la région de l'intestin voisine de la valvule ilio-cœcale droite. La rate est hypertrophiée, diffluente.

L'autopsie du cerveau ne montre aucune lésion de méningite ; les émergences des nerfs craniens sont libres, les vaisseaux sains. A la coupe, on constate l'intégrité absolue du cerveau, de la protubérance, du cervelet.

On le voit, dans le cas de Géraud et Remlinger le syndrome de Weber s'est présenté avec tous ou presque tous ses caractères classiques : paralysie du facial, de l'hypoglosse du côté gauche du corps, hémiplégie totale du même côté avec hémianesthésie du même côté et paralysie de l'oculo-moteur commun du côté opposé, dont toutes les branches nerveuses sont touchées, puisque les muscles extrinsèques comme les muscles intrinsèques n'obéissent qu'imparfaitement aux ordres de la volonté.

Dans ce cas aussi, notons que le ptosis est bien dû à la paralysie du releveur de la paupière supérieure, et non à une contracture de l'orbiculaire, comme dans l'observation de Charcot ; il n'y a pas d'abaissement du sourcil droit et, de plus, le strabisme externe et la parésie de l'accommodation démontrent qu'il y a vraiment paralysie.

L'étiologie hystérique de ce syndrome est prouvée d'abord par la superposition de l'hémianesthésie à l'hémiplégie, superposition qui se rencontre très rarement dans le cas d'hémiplégie organique ; elle est prouvée aussi par la crise convulsive typique qu'a eu le malade, et par la disparition soudaine de l'hémianesthésie après cette crise; elle est prouvée par l'existence de ces secousses convulsives qui augmentaient lorsque le malade se sentait observé ; elle est prouvée enfin par la disparition complète du syndrome. L'autopsie a fait voir qu'il fallait

éliminer, comme cause pathogénique de l'éclosion de ce syndrome, tous les facteurs qui, sous l'influence de la fièvre typhoïde ou parallèlement à cette infection, auraient pu produire le syndrome weberien : méningite de la base, hémorragie, ramollissement, tumeur, etc... L'infection éberthienne a réveillé la névrose et il est probable qu'il y a eu une localisation soit du bacille typhique lui-même, soit de ses produits toxiques, sur le pédoncule cérébral à l'émergence de l'oculo-moteur, pour que le syndrome ait pu se réaliser ainsi. L'action soit du microbe, soit de ses toxines, s'est même produite d'une façon progressive, puisque c'est successivement que nous voyons être atteints les muscles du tronc et des membres, puis ceux de la face (facial inférieur) et de la langue (grand hypoglosse) et ceux dont l'innervation est sous la dépendance de l'oculo-moteur commun.

Remarquons aussi que, dans cette observation, la névrose s'est manifestée brusquement chez un sujet que rien dans ses antécédents héréditaires ou personnels ne pouvait faire soupçonner prédisposé à l'hystérie. C'est l'intoxication par le bacille d'Eberth ou par les produits solubles de celui-ci qui a fait subitement éclater les manifestations les plus inattendues, faites aussi pour dépister le diagnostic. On sait depuis les travaux de Guinon (*Agents provocateurs de l'hystérie*. Thèse de Paris, 1899), que bien des maladies infectieuses sont susceptibles de réveiller les manifestations hystériques chez les sujets prédisposés : fièvre typhoïde, scarlatine, pneumonie, rhumatisme articulaire aigu ; de même, la plupart des maladies générales chroniques (diabète sucré, paludisme, syphilis, etc.).

Toute maladie grave peut provoquer l'apparition de la névrose : ce n'est pas la maladie elle-même qui joue le rôle d'agent provocateur, mais l'état où elle met l'individu

qui en est atteint, état propice au développement de l'hystérie. Il en est des maladies comme du traumatisme, agent provocateur fréquent aussi de phénomènes hystériques. Non seulement le choc nerveux (nervons schock) produit par le traumatisme, quel qu'il soit, peut éveiller ou rappeler la névrose, mais encore il influe sur la forme et la localisation des phénomènes névrosiques. Porodie, le premier (Leçon sur les affections nerveuses locales, Trad. in *Progrès Médical*, 1879-1880) a manifestement démontré ce rôle. Comme le définit Guinon, « l'hystéro-traumatisme est l'hystérie développée sous l'influence du traumatisme et de cet état qui en dérive, le choc nerveux », ou, comme M. Grasset et M. Rauzier, « un groupe de manifestations névrosiques, généralement tenaces, survient à l'occasion d'un choc physique ou moral et reproduisant tout ou partie de la symptomatologie de l'hystérie, le plus souvent avec un élément neurasthénique surajouté ».

On avait d'abord limité l'hystérie traumatique à la névrose développée à la suite d'un choc matériel considérable, en particulier aux troubles qui suivent les accidents de chemins de fer (*raisnay spine railway-lerain*). Mais aujourd'hui la compréhension de ce mot est plus vaste et embrasse toutes les variétés de choc nerveux intense, quelle qu'en soit l'origine (traumatisme ou commotion morale pure) ; et dans ce cas c'est surtout le sujet chez lequel se produit le traumatisme, c'est sa prédisposition nerveuse, c'est son psychisme qui sont en cause pour faire éclore les manifestations nerveuses, car une blessure, même légère, pourra causer chez un sujet une vive réaction nerveuse alors qu'une catastrophe épouvantable ne provoquera chez un autre sujet, plus calme, qu'une émotion passagère. Tout dépend de la façon dont

le système nerveux réagit, de l'émotion produite. L'intensité du choc, la nature du traumatisme accidentel ou opératoire, importent peu ; au contraire, le point d'application de l'agent extérieur a le plus souvent une importance capitale au point de vue de la localisation des troubles nerveux.

« Toutes les variétés se rencontrent dans le chapitre de l'hystéro-traumatisme, dit Bernheim (de Nancy) ; une douleur vive, continue ou paroxystique, succède à un coup et persiste, sans lésion suffisante pour l'expliquer ; le membre légèrement traumatisé peut se contracturer et cette contracture devenir permanente avec anesthésie ; ou bien le membre est agité de tremblements ou de secousses locales rythmiques ou désordonnées ; l'emblyopie, la surdité, unilatérales ou doubles, l'aphonie, le trismus, l'inertie cérébrale, des sensations innombrables périphériques ou viscérales, tous ces symptômes, solitaires ou quelques-uns associés, se rencontrent dans l'hystérie traumatique. »

Et plus loin, le professeur Bernheim ajoute :

« Rien ne différencie, ni comme symptomatologie, ni comme mécanisme pathogénique, l'hystérie et la névrose traumatiques de celles dues à d'autres causes. C'est la douleur traumatique qui est conservée dans le cerveau comme image psychique ; c'est l'impotence fonctionnelle, paralysie ou parésie d'un membre due à la contusion musculaire, qui survit à la lésion guérie, entretenue par l'auto-suggestion émotive ; c'est une sensation d'engourdissement ou d'anesthésie du membre, telle que la produit passagèrement la commotion d'un nerf qui est enregistrée dans le sensorium et transformée par lui en anesthésie persistante : c'est une obnubilation visuelle et auditive, telle qu'un choc cérébral la produit

passagèrement,qui suggère l'idée de cécité ou de surdité; c'est en un mot, comme toujours, la perturbation fonctionnelle résultant du choc physique qui est grossie et conservée par le sensorium ; elle peut retentir aussi par voie directe ou réflexe sur d'autres organes ou fonctions.»

Qu'on nous pardonne la longueur de cet exposé : les paroles du professeur Bernheim nous permettront de comprendre la genèse du syndrome de Weber que nous rapportons dans l'observation suivante.

CHAPITRE IV

Observation

Le 10 juin 1902, X..., âgé de 22 ans, en faisant un assaut au fleuret avec un de ses camarades, a été blessé dans les circonstances suivantes :

Le fleuret de l'adversaire, cassé à 0m12 cent. environ de la pointe, et l'extrémité de la lame restant à la main de celui-ci, perfore le masque et vient frapper X... à la partie interne de la paupière inférieure droite, à deux centimètres environ de la ligne médio-nasale, dans le pli palpébro-jigal. Le blessé présente un choc violent et tombe à la renverse, en arrière, perdant connaissance ; il resta ainsi environ cinq minutes. Quand il reprit ses sens, après quelques minutes d'une angoisse extrême avec sensation de constriction violente autour du corps, X... s'aperçut qu'il ne pouvait mouvoir ni son membre supérieur, ni son membre inférieur du côté gauche ; la parole était difficile, bredouillée, la bouche déviée, l'occlusion des lèvres incomplète. La station debout et la marche étaient impossibles. La sensibilité cutanée de toute la moitié gauche du corps ainsi que du même côté de la face était abolie. Pas d'émission involontaire d'urine ou de

matières fécales. Mais le blessé, pendant les premières heures après l'accident, eut plusieurs vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux ; ces vomissements se produisaient facilement et sans effort. Il persista ensuite des nausées pendant plusieurs heures.

Du côté de l'œil droit on constate l'existence d'une petite plaie à la partie interne de la paupière inférieure droite ; la plaie est très petite, la coupe de section de la lame perforante n'ayant pas plus de 3 millim. sur 4. L'œil est fermé et projeté dans son ensemble en avant ; en ouvrant les paupières, on constate du chemosis, surtout à la partie inférieure, et de l'exophtalmie très prononcée ; ce degré de l'exophtalmie n'est pas proportionnel à celui du chemosis, qui est assez faible. Le blessé a une difficulté extrême, sinon une impossibilité complète de relever la paupière supérieure. L'œil est dévié en dehors et les mouvements se font difficilement. Le droit interne est paralysé, ce qui amène de la diplopie croisée. Le droit supérieur, le petit oblique, le droit inférieur présentent aussi un certain degré de paralysie. La vision paraît conservée intégralement, le malade n'accuse aucune différence entre les deux yeux. La pupille droite est très dilatée et elle ne réagit que très lentement et très incomplètement à la lumière et à l'accommodation. Les mouvements de mastication des aliments sont gênés, la joue gauche est flasque et le blessé se sert plutôt du côté droit qui fonctionnait normalement. Il ne peut faire que difficilement les actes de souffler et de siffler. Le facial supérieur paraît moins atteint, le blessé peut fermer l'œil gauche facilement et avec assez de force ; il peut aussi rider son front à gauche, mais moins complètement qu'à droite. La différence est donc moins grande entre les deux fronts qu'entre les deux joues.

L'hémiplégie porte également sur les muscles de la luette, qui est déviée à droite, et de la langue, dont la pointe est déviée également à droite. Cette paralysie de la langue explique la gêne éprouvée par le malade dans l'articulation des mots.

Du côté des organes des sens on note une disparition du goût sur tout le côté gauche de la langue, ainsi que celle de l'olfaction dans la narine gauche.

Le phénomène du pouls radial est presque complètement aboli du côté gauche, alors qu'à droite il est perçu avec sa force et son ampleur normales.

L'état général du malade est bon, particulièrement bon même et fait contraste avec les autres symptômes qu'il présente. Il répond bien aux interrogations, l'intelligence est nette : la parole est un peu gênée seulement par la paralysie partielle de la langue. La température est normale, le cœur bat à 75-80 pulsations.

Ces renseignements sur les premiers phénomènes qui suivirent le traumatisme nous ont été fournis par le médecin qui vit le premier le blessé, une heure environ après l'accident. Il en est de même de ceux qui sont relatifs aux phénomènes observés dans les jours qui suivirent. Le blessé se plaignit d'une céphalalgie gravative très pénible, qui alla en s'atténuant progressivement pour disparaître au bout de trois jours environ. Les vomissements avaient cessé ; quelques nausées persistèrent, puis ne se reproduisirent plus.

La cicatrisation de la petite plaie se fit sans encombre ; elle n'était que très peu douloureuse. Le chemosis, l'exophtalmie diminuèrent peu à peu, mais le ptosis et la parésie des muscles de l'oculo-moteur droit, la diplopie consécutive persistaient, quoique s'atténuant aussi dans une certaine mesure.

Le pouls redevient plus nettement perceptible à la radiale gauche, mais l'est encore beaucoup moins qu'à la droite. Un autre phénomène sympathique se manifeste aussi le lendemain de l'accident : c'est le refroidissement très net de tout le côté gauche du corps, refroidissement accusé par le malade et facilement perceptible à la palpation. Ce phénomène s'accompagne, sinon d'une suppression complète, au moins d'une diminution notable de la sudation du même côté. Ces symptômes persistèrent pendant dix jours environ ; le refroidissement était surtout aux extrémités : main, pied, jambe gauches. Du côté gauche du thorax, le blessé ressentait comme la violente constriction d'une ceinture. Dans la position horizontale, quand il fermait les yeux, il avait la sensation d'être entraîné vers la gauche, comme il allait tomber de son lit de ce côté.

Pendant une semaine environ, la parole fut bredouillée et X... ne put ni se tenir debout, ni se servir de son membre supérieur gauche. Peu à peu les mouvements des membres redevinrent possibles, la parole plus intelligible, l'élévation de la paupière supérieure se fit dans une certaine mesure.

Le 20 juin, on note : plus de sensation de froid, sauf au niveau du pied gauche ; les mouvements des membres sont plus faciles ; X... est autorisé à se lever.

La marche se fait, le membre inférieur étant en extension, le pied frottant sur le sol, le blessé éprouvant de la difficulté à soulever son membre, surtout à cause de la perte de toute sensibilité soit superficielle, soit profonde : cutanée articulaire ou musculaire ; il semble à X... que son membre inférieur n'existe pas ; le sol n'est pas ressenti sous la plante du pied. De même, le membre supérieur gauche peut exécuter quelques mouvements, mais plutôt

une sorte de balancement, le blessé n'ayant aucune sensation de l'existence de ce membre.

La face continuait à être insensible sur tout le côté gauche, mais les mouvements de la langue devenaient plus faciles, la déviation de cet organe disparaissait lentement ainsi que celle de la luette.

Au bout de vingt jours environ après le traumatisme, le blessé commença à avoir la sensation des mouvements de ses membres, ainsi que celle du sol sur lequel il marchait. En même temps, ces mouvements devenaient plus faciles, mais il restait encore un certain degré d'incoordination motrice, le malade ne pouvant diriger les mouvements de ses membres avec autant de précision qu'avant l'accident.

Le 25 juin, il est noté que la force revient progressivement dans le côté gauche du corps ; X... conserve dans ce côté une sensation légère d'engourdissement, de contracture. Des frictions à l'alcool camphré ayant été prescrites, du moment où elles étaient pratiquées la sensibilité cutanée revenait, puis disparaissait au bout de quelques minutes. De même l'application d'une compresse humide sur les parties qui paraissaient les plus contracturées, le mollet gauche par exemple, y ramenait une sensibilité normale qui disparaissait dès la suppression de ce pansement primitif. L'hémianesthésie nasale et linguale persiste, ainsi que la diplopie. Quand X .. se tient debout et ferme l'œil sain, il a la sensation d'être entraîné à droite, du côté de l'œil parésié et serait tombé s'il n'avait rouvert l'œil gauche. Le blessé marche, mais se fatigue très vite : la déambulation ne peut se prolonger au-delà de quelques minutes, le membre inférieur gauche devenant pesant.

Le 10 juillet, la force motrice est presque complètement

revenue, mais la fatigue se produit encore rapidement ; il y a encore diminution de la sensibilité, faiblesse du pouls à gauche, refroidissement du pouls du même côté.

Il n'y eut jamais de troubles du côté des sphincters vésical et anal, de même qu'il n'y eut jamais de mouvements de régurgitation dans la suite de la déglutition.

Tels sont les phénomènes qui furent observés depuis le jour de l'accident jusqu'à celui où, l'état du blessé demeurant à peu près stationnaire, il est admis à l'hôpital de Montpellier. Il est examiné le 12 août et, à ce moment, voici ce qui fut constaté.

Examen du malade à Montpellier, le 12 août 1902 :

Habitus extérieur. — *Face.* — Le malade se présente avec une certaine déformation dans les traits du visage : la paupière supérieure droite est tombante, le pli palpébral supérieur abaissé, le sourcil droit légèrement plus bas que le gauche. Cet abaissement minime persiste quand on fait ouvrir démesurément les yeux au blessé. On remarque dans le pli palpébral inférieur droit une petite cicatrice de quelques millimètres de longueur, dirigée obliquement en bas et en dehors, elle n'est douloureuse ni spontanément, ni à la pression.

X... présente certains degrés d'asymétrie faciale : le côté droit est plus large que le côté gauche. Les dents offrent nettement les caractères des dents d'Hutchinson. Le blessé est cependant un homme vigoureux, très musclé, et le développement physique s'est fait complètement. La commissure labiale paraît un peu abaissée du côté gauche ainsi que la joue correspondante.

Membres. — Rien de spécial n'est à noter dans l'attitude du malade debout, au point de vue des membres supérieurs et inférieurs.

Muscles de la face. — L'orbiculaire du côté droit se contracte aussi bien que celui du côté gauche, mais résiste peut-être un peu moins quand on essaie d'ouvrir l'œil de force. Il existe des plis frontaux, verticaux, également prononcés des deux côtés pendant cette contraction. Les mouvements de siffler, de souffler et de mastiquer se font. Ni la langue, ni la luette ne sont déviées ; la contraction des deux moitiés latérales du voile du palais se fait également.

Le rictus est un peu moins prononcé à gauche.

Muscles des membres. — Les mouvements du membre supérieur gauche se font bien, mais présentent cependant une certaine raideur, et plutôt ressentie subjectivement par le malade qu'appréciable à l'examen. La marche se fait normalement, mais elle ne peut être continuée plus de quelques minutes, le membre inférieur gauche se fatiguant très vite. Il n'y a pas de trouble dans la motilité de la langue. X..., étant étendu et les yeux fermés, a bien la sensation des mouvements qu'il exécute : il lève le membre inférieur gauche à la hauteur demandée, croise les deux membres l'un sur l'autre sans hésitation ; il porte de même chacune de ses deux mains à son nez, à son front, etc.

La force musculaire est conservée aussi bien à gauche qu'à droite ; la force de préhension de la main gauche est considérable ; il est impossible d'étendre la jambe fléchie sur la cuisse si le blessé s'y oppose.

Sensibilité. — La sensibilité au contact est très émous-

sée sur toute la partie gauche du corps, particulièrement au niveau du genou et de la partie postérieure de l'épaule. Sur la face aussi, particulièrement au niveau de la joue et du front (moitié gauche), le contact est peu sensible. Il semble au malade qu'il ne porte sur la tête que la moitié droite de la coiffure.

Quand X... porte un verre à sa bouche, il a cependant la sensation du verre complet. La sensibilité du pavillon de l'oreille, de même que celle de la moitié du cou sont aussi très diminuées. La sensibilité à la douleur est très obtuse du côté gauche dans les mêmes conditions que la sensibilité du contact. Les piqûres sont très peu ressenties. La plante du pied gauche, sa face dorsale sont les parties les plus sensibles. Pas de modification au point de vue de la sensibilité thermique. X... sent un peu moins bien les impressions à gauche, mais ne se trompe pas quand on applique sur son tégument des corps froids ou chauds. Le sens musculaire existe normal. Les réflexes rotuliens sont normaux.

Pas de phénomène du pied. Le Babinski se fait, en flexion, aussi bien à gauche qu'à droite ; le réflexe abdominal est conservé de deux côtés. Le réflexe pharyngien existe, mais très diminué, et il faut insister un peu pour le provoquer.

Organes des sens. — *Olfaction et goût.* — La sensation olfactive est conservée à droite comme à gauche ; il en est de même pour le goût.

Audition. — L'audition est considérablement diminuée à gauche. L'oreille droite perçoit facilement le tic-tac d'une montre placée à 50 centimètres, tandis qu'il faut

rapprocher celle-ci de 15 centimètres de l'oreille gauche pour qu'elle soit entendue.

Vision. — *Paupières.* — La sensibilité des paupières supérieure et inférieure de l'œil gauche est diminuée, tandis qu'à droite elle est normale. La sensibilité conjonctivale est à peu près semblable des deux côtés, ainsi que celle des bords palpébraux. Pas de secousses convulsives dans la paupière supérieure droite ; si l'on fait ouvrir au malade les yeux au maximum, la paupière supérieure droite se lève moins que la gauche et le frontal intervient. Des rides parallèles au sourcil se forment, surtout au niveau de la queue de celui-ci. Les conjonctives sont normales, ainsi que les cornées. La sensibilité reste intacte au niveau de celles-ci, et le réflexe cornéen se produit intense. Rien dans la chambre intérieure. La pupille droite est dilatée, elle réagit mais paresseusement, et l'accommodation ne se fait que d'une façon incomplète ; l'acuité visuelle est normale à 5 mètres ; à 0,33 centimètres, les lettres paraissent brouillées ; rien d'anormal n'existe au cristallin ni au fond de l'œil. Acuité visuelle à 5 m., V O D G = 1. Le champ visuel est rétréci, il y a inversion des couleurs. Le champ du regard est très diminué dans le domaine du droit interne du droit.

Examen avec des verres colorés. — Si l'on place devant l'œil sain un verre rouge, l'autre restant découvert, le blessé, lorsqu'une bougie est placée en face de lui, en voit deux : la blanche vue avec l'œil parésié se confondant presque avec la rouge vue avec l'œil sain, située un peu au-dessous. Si l'on porte la bougie vers la gauche, les deux bougies s'écartent, les images étant croisées (hétéronime), et s'écartent d'autant plus que l'on va davantage

vers la gauche du sujet. En allant vers la droite, au contraire, et horizontalement, les deux bougies tendent à fusionner, mais la rouge reste toujours plus bas et un peu oblique en haut et à droite. Si l'on fait regarder en haut et à droite, la bougie rouge est plus basse que la blanche et inclinée à droite.

Si X... regarde directement en haut, les deux images sont presque superposées dans une ligne verticale, la rouge étant plus basse et toujours un peu inclinée à droite.

Si l'on porte la bougie vers la gauche du sujet et en haut, les deux images s'écartent, la rouge restant inférieure et inclinée à droite.

En bas, le malade regardant directement, il n'y a plus qu'une image rougeâtre ; si l'on marche vers la droite du sujet, une seule image; si l'on va vers la gauche, deux images, la rouge plus basse et inclinée à droite.

Mouvements.— Les mouvements du globe oculaire droit sont conservés, mais il y a une certaine parésie des muscles, innervés par l'oculo-moteur commun. X... sent le doigt, mais la course de son globe est limitée en dedans, en haut, en haut et en dehors, et très légèrement en bas.

La mensuration des membres fait voir qu'il n'existe pas d'atrophie du côté gauche. Les périmètres des bras, des avant-bras, des mollets et des cuisses sont égaux des deux côtés.

Le malade ne ressent plus les sensations de fourmillements qu'il accusait dans les extrémités des membres intéressés, mais il existe une sensation subjective de gêne dans le creux poplité et la paume de la main du côté gauche. Il semble à X... qu'il a une plaie qui rendrait la flexion douloureuse dans ces régions.

La recherche des stigmates névropatiques. — J'ai constaté qu'il existe à droite un point ovarique donnant, quand on presse, une sensation d'angoisse. A gauche c'est plutôt dans le creux de l'hypochondre qu'est le point. Pas de points mammaires. Pas de clous hystériques, pas d'aura testiculaire. Points douloureux au niveau du sacrum (articulation lombo-sacrée).

Antécédents héréditaires — Mère bien portante ; père inconnu.

Antécédents personnels. — Pas de convulsions dans l'enfance ; ni syphilis, ni tuberculose. X... est d'un caractère plutôt calme et ne s'emporte pas facilement : tempérament peu nerveux.

28 août. — La sensibilité cutanée est en partie recouvrée ; les mouvements des membres s'exécutent bien. La diplopie n'existe plus quand le malade regarde directement en bas. Le pouls radial gauche reste plus faible que celui de droite.

1er septembre. — L'état oculaire est à peu près le même :

La diplopie s'exerce encore dans le champ d'action des muscles innervés par l'oculo-moteur à droite, sauf pour le droit inférieur. La mydriase persiste de ce côté. Sensation de contracture dans les muscles des mollets, du bras et de l'avant-bras gauches après un exercice, même court.

La sensibilité cutanée est redevenue presque normale.

8 septembre. — Le ptosis est variable : la paupière est plus ou moins tombante aux différents examens. La mydriase persiste, mais peu accusée, et le matin, pendant les deux ou trois premières heures qui suivent le réveil, l'égalité pupillaire est presque complète. La sensation

de raideur dans les muscles du mollet, du bras et de l'avant-bras gauches s'atténue. A très peu de choses près, la sensibilité cutanée de l'hémicorps gauche est normale. Les deux pouls sont toujours inégaux, le gauche étant presque imperceptible.

10 septembre. — On note que le ptosis est plus ou moins prononcé aux différents examens ; il en est de même de la dilatation de la pupille, qui est moins accusée au moment du réveil de X... que dans la journée. La sensation de contracture dans les membres supérieur et inférieur gauches s'atténue. Les deux pouls persistent inégaux, mais l'anesthésie gauche a disparu. X... prend depuis son entrée des douches tièdes, quotidiennes, et commence aujourd'hui un traitement par l'électricité ; trois fois par semaine, bain statique d'une durée de dix minutes, puis pendant dix autres minutes, application de courants galvaniques, le pôle positif étant placé sur la nuque et le pôle négatif sur la tempe droite.

15, 20, 25. — Etat stationnaire.

7 octobre. — On ne note plus de diplopie que dans le champ d'action du droit supérieur ; elle a disparu pour celui des autres muscles innervés par la troisième paire. La mydriase persiste ainsi que la paresse de l'accommodation et l'inégalité des deux pouls.

On n'enregistre pas de grands changements jusqu'à la fin du mois d'octobre. L'amplitude d'accommodation prise à l'ophtomètre de Javal le 22, donne :

Pour l'œil droit : 2 dioptries.
Pour l'œil gauche : 9 dioptries.

Le muscle ciliaire reste donc notablement parésié.

Le champ visuel, repris à peu près à la même date, fait constater encore un notable retrécissement portant sur

les couleurs dans l'ordre suivant : blanc, rouge, vert, mais sans qu'il y ait d'inversion.

30. – On essaie de placer devant l'œil parésié un prisme à base supérieure, de manière à amener le fusionnement des images dans la zone d'action du muscle droit supérieur; un prisme de 5 degrés, dont on a incliné l'axe à 105°, amène ce fusionnement.

On recommande au blessé de s'exercer chaque jour, pendant environ un quart d'heure, au moyen des prismes, de manière à exercer son muscle droit supérieur.

5 novembre. — Il arrive au fusionnement avec un prisme de 3 degrés.

8. — Avec un prisme de 2 degrés. Le blessé à l'œil nu n'accuse plus de diplopie, sauf quand il regarde en l'air.

12. – On note que les deux pouls radiaux sont égaux, il persiste encore de la paresse de l'accommodation, de la mydriase, de la parésie du droit supérieur.

CHAPITRE V

Notre observation est donc l'histoire d'un homme jeune, robuste, d'un caractère calme, qui, dans le cours d'une santé parfaite, à la suite d'un traumatisme assez minime, a présenté un syndrome de Weber absolument classique, absolument complet, c'est un syndrome schématique : rien n'y manque : l'hémiplégie gauche complète avec anesthésie superposée, la paralysie faciale gauche (facial supérieur et facial inférieur) avec anesthésie, les troubles dans l'hypoglosse du même côté et du côté opposé, la paralysie et mieux la parésie de tous les muscles, intrinsèques et extrinsèques, innervés par le moteur oculaire commun. Il existe également, dans les membres paralysés ou anesthésiés des troubles vaso-moteurs et sympathiques : pouls imperceptible, suppression des sueurs, sensation de froid, non seulement subjective, mais que l'on peut constater au palper.

Les observations de blessures de l'orbite par des instruments piquants sont assez fréquentes : nous en avons retrouvé un certain nombre dans la thèse de Beigneux (Montpellier 1888) et celle de Longchampt (Recherches sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatis-

mes (Montpellier 1891) : nous les résumerons brièvement.

Dans la thèse de Beigneux :

Observation III. — Un matelot, faisant du bâton, reçoit un coup de pointe dans le cul-de-sac palpébral, en haut et en dehors : ecchymose, exorbitie, mydriase, cécité unilatérale ; atrophie papillaire consécutive.

Observation IV. — Un matelot, en faisant assaut, reçoit un coup de fleuret boutonné dans l'angle interne de l'œil : un lambeau de la paupière inférieure est détaché et rétracté vers la racine du nez. Mêmes symptômes que dans l'observation précédente : cécité par atrophie papillaire au bout de quatre semaines.

Observation V. — Un gendarme heurte contre un clou fixé au mur son œil droit ; pénétration peu profonde. Cécité unilatérale immédiate ; pas de plaie extérieure, sauf une légère érosion conjonctivale. Vision abolie par atrophie.

Observation VI. — Coup de baguette dans l'angle interne de l'œil droit : cécité et atrophie.

Observation IX. — Coup de fleuret dans l'angle interne de l'œil droit : mêmes symptômes.

Observation XI. — Coup de fleuret dans l'orbite : perte immédiate de la vision. Tension oculaire, exophtalmie, globe oculaire presque immobile. *Chemosis Ptosis :* on ouvre avec difficulté la paupière supérieure. Au bout de quatre jours, les mouvements reviennent, puis sont normalement recouvrés au bout de cinquante jours. Cécité consécutive par atrophie papillaire.

Dans toutes ces observations les phénomènes déterminés

par la pénétration dans l'orbite d'une tige rigide sont bien loin d'être semblables à ceux de notre observation. Beigneux, dans les expériences qu'il a instituées sur des animaux, pour élucider le mécanisme de production de ces accidents, enfonce violemment un trocart mousse dans l'orbite, soit dans l'angle interne, soit dans l'angle externe ; il note immédiatement : exoptalmie, mydriase et augmentation de tension du globe oculaire. La pupille est déviée soit en dedans, soit en dehors, selon que l'instrument a pénétré soit en dedans, soit en dehors. La pupille, peu sensible à l'action de la lumière une demi-heure après l'expérience, devenait complètement insensible quelques heures après. Les vaisseaux conjonctivaux étaient injectés.

La vision était immédiatement abolie ou du moins l'animal était atteint d'une amblyopie très accusée qui était, au bout de peu de temps, suivie de cécité.

A l'autopsie, on trouvait toujours des hémorragies dans l'arrière cavité de l'orbite. Un caillot, toujours considérable, était formé en arrière de la glande lacrymale, entre le plancher de l'orbite et la membrane périostique. Un deuxième caillot existait dans la loge postérieure de l'orbite, entre les muscles droit supérieur et droit externe et le nerf optique. Cet épanchement abondant entourait le nerf oculo-moteur commun et englobait le ganglion ophtalmique. Les blessures du nerf optique, très fréquemment lésé, consistaient en hémorragie plus ou moins abondante entre la gaine de la dure-mère et celle de la pie-mère. Les parties molles contenues dans l'orbite présentaient un degré de contusion variable.

Rien de semblable ne s'est produit chez l'homme dont nous rapportons l'observation : il y a eu peut-être production d'une hémorragie intra-orbitaire, rétro-oculaire ;

mais cette hémorragie a dû être certainement très limitée, car le nerf de la deuxième paire n'a nullement souffert, et l'on sait combien est exquise la vulnérabilité de ce nerf, et combien vivement il réagit aux plus minimes traumatismes.

Dans la thèse de Longchampt, nous relevons aussi un certain nombre de blessures orbitaires par coup de pointes, de fleurets, de tiges, etc.

Observation II. — Blessure pénétrante de l'orbite par coup de fleuret à l'union du tiers interne avec les deux tiers externes de la paupière supérieure, à 6 millimètres au-dessous du sourcil. Chute soudaine de la paupière supérieure. Pas de lésion de l'œil.

Observation VIII (Berlin).— Un enfant de trois ans est tombé sur une tige de fer qu'il tenait à la main : juste au milieu de la paupière inférieure, cicatrice récente de cinq à sept millimètres de diamètre, presque horizontale ; œil immobile en bas et en dedans, pas d'exophtalmie, pupille élargie et immobile ; pas de forte amblyopie. Comme il est impossible qu'une tige aussi mince ait blessé à la fois le droit interne, le droit inférieur et le nerf moteur oculaire commun, l'explication la plus simple est la dilacération de la branche inférieure de l'oculo-moteur, en deçà de la naissance de la racine courte qu'elle fournit au ganglion ophtalmique.

Observation IX (Chauvel). — Un coup de fleuret, reçu à l'angle interne de l'orbite, fut immédiatement suivi d'une paralysie complète du moteur oculaire commun, et de cécité.

Aujourd'hui la paralysie musculaire a beaucoup dimi-

nué et la vue n'est en partie revenue que dans la moitié inférieure du champ visuel.

Observation X (Snell). — Un jeune garçon, âgé de sept ans, eut la paupière supérieure transpercée juste au-dessous du rebord palpébral.

Le quatrième jour après la blessure, il y eut une paralysie complète de la 3e paire. Il n'y avait aucune raison d'admettre que la blessure ait été profonde, bien que l'on eût des doutes sur sa véritable nature. La paralysie de la troisième paire disparut au bout de six mois, mais il se développa une paralysie du nerf optique.

Observation I. (Longchampt). — Coup de baguette de fusil dans l'angle interne de l'œil gauche. Pénétration de 3 centimètres au maximum. Perte de connaissance, chemosis, hémiplégie droite à la face et aux membres, dysarthrie, exophtalmie de l'œil gauche, mydriase, parésie des muscles innervés par l'oculo-moteur commun, sensibilité cutanée intacte. Prostration, obnubilation intellectuelle, fièvre. Le sixième jour, délire noturne intense, selle et miction involontaires ; raideur de la nuque. T. 40°.

Ces phénomènes disparaisseut peu à peu, mais il persiste de la contracture en flexion du membre supérieur droit, de la paralysie complète de l'oculo-moteur commun gauche. La paralysie faciale reste la même qu'aux premiers jours.

Observation III. (Longchampt). — Pénétration d'un corps pointu dans la cavité orbitaire droite par suite de chute en avant. Le blessé regagne son lit, dort toute la nuit et c'est le lendemain au réveil qu'il constate qu'il ne peut ouvrir son œil et qu'il voit double en relevant sa paupière avec le doigt.

Ptosis complet, œil dévié en dehors et en haut, mydriase paralysie du ciliaire. Fond d'œil normal.

La paralysie des muscles atteints céda peu à peu : le blessé, revu trois mois après l'accident, ne présentait plus qu'une légère parésie du droit interne droit.

Ces observations, nous les avons rapportées parce qu'elles nous permettent de nous faire une idée exacte des conséquences d'une blessure de l'orbite par instrument piquant. Les classiques sont à peu près muets sur cette question. Les cas cités dans la thèse de Beigneux et ses expériences nous montrent que, pour peu que le traumatisme soit violent, on a presque sûrement la production d'un ensemble de phénomènes : exophtalmie, dilatation pupillaire et augmentation de la tension oculaire », et consécutivement de l'atrophie optique et de l'amaurose, ensemble de phénomènes presque toujours le même dont le docteur Cras, médecin en chef de la marine, avait fait l'objet d'une communication à la Société de Chirurgie en 1878. Beigneux, dans ses expériences, a reproduit ces désordres : il les explique par la production de foyers hémorragiques rétro-oculaires comprimant la deuxième paire. Il a malheureusement négligé d'étudier si les mouvements de l'œil n'étaient pas compromis, mais il est légitime de supposer que pareil trouble a dû se présenter. Donc l'introduction violente d'une tige mousse dans l'orbite, à une profondeur assez considérable, cause presque à coup sûr une lésion du nerf optique. Ce nerf est d'une délicatesse extrême, et la moindre contusion ou compression la plus minime, peuvent causer en lui des désordres considérables.

Dans les observations première et troisième de Longchampt que nous avons relatées, dans celle de notre blessé, la pénétration de la pointe offensante n'a pas dû

être considérable, puisque le nerf de la vision n'a nullement souffert.

L'homme de l'observation troisième a pu, après l'accident, remonter dans sa chambre, dormir la nuit entière, et ce n'est que le lendemain matin que le ptosis l'a fait s'apercevoir d'un trouble dans ses annexes oculaires.

Le blessé de l'observation première dit que la baguette de fusil doit avoir pénétré de trois centimètres dans l'orbite, donc pénétration peu considérable.

Dans l'observation de X. ., il est probable qu'il en fut de même.

La question se pose, en premier lieu, en effet, dans la pathogénie des phénomènes provoqués par l'accident dont nous avons narré l'histoire d'une pénétration dans l'orbite du fleuret et de la blessure directe du pédoncule cérébral. Ce fut la pensée du médecin qui vit le premier le blessé, peu après le traumatisme. Mais à la réflexion, on voit que pareille hypothèse est bien difficilement soutenable. Les suites furent si simples, l'homme, après qu'il eût repris ses sens, avait son intelligence si nette, sa respiration si calme, son pouls si normal ; les jours suivants, l'état général a été constamment si parfait, sans la moindre fièvre, sans la moindre stupeur, sans abattement, sans somnolence, que l'on ne comprend pas qu'une plaie pénétrante du cerveau ait pu causer si peu de réaction générale. L'homme de l'observation première a bien de l'hémiplégie droite et de la paralysie dans les muscles innervés par la troisième paire ; mais nous avons noté chez lui de la stupeur, de la somnolence, de la fièvre. Et pourtant la pointe n'a dû, au maximum, entrer dans l'orbite que de trois centimètres.

D'ailleurs, le fleuret eût dû passer dans l'orbite sans causer de dommage appréciable, malgré la richesse

du contenu de celui-ci en organes délicats (muscles, artères, filets nerveux, nerf optique), faire de même dans la fente sphénoïdale, respecter encore et le sinus caverneux, et les nombreux nerfs qui l'accompagnent, la carotide et le plexus sympathique qui l'entoure, et venir blesser ensuite le pédoncule sans le léser sérieusement ; car une lésion sérieuse en eût produit la destruction et les troubles présentés par le malade n'auraient pas suivi cette marche régressive.

Pour ces raisons nous abandonnons l'idée d'une blessure directe du pédoncule cérébral par la lame du fleuret.

Que pourrions-nous trouver encore, en dehors de la névrose, qui eût pu déterminer chez notre malade l'apparition d'un syndrome de paralysie alterne ?

D'après ce que nous avons vu dans notre exposé historique du premier chapitre, les cas de syndromes de Weber observés peuvent avoir comme pathogénie :

1° Hémorragie ;

2° Ramollissement ;

3° Tumeur (tuberculomes, gliomes, syphilomes).

4° Lésions traumatiques de la base du crâne agissant par compression.

La deuxième et la troisième propositions, nous les rejetons sans nous y arrêter : l'exposé seul des faits observés nous y conduit sans conteste. Y a-t-il eu production d'une hémorragie, soit dans l'intérieur du pédoncule, soit à l'extérieur de celui-ci, la rupture d'un vaisseau s'étant faite au moment de la chute en arrière de X... lors de la blessure ? Nous ne le pensons pas. L'hémorragie intra-pédonculaire eût dû être assez considérable pour atteindre à la fois tous les noyaux ou toutes les fibres de la 3e paire et en même temps le faisceau pyramidal, le faisceau géniculé, le faisceau sensitif du pédoncule ;

nous croyons qu'une hémorragie aussi abondante aurait plus profondément troublé, au moins les premiers jours ou les premières heures, l'état général de notre blessé ; or, nous ne notons chez lui qu'un évanouissement de quelques minutes, quelques vomissements et de la céphalalgie assez rapidement dissipée.

Le malade de Longchampt (Observation première) a présenté aussi une paralysie alterne, mais chez lui nous avons eu de la fièvre, de la stupeur, de l'abattement, des selles et des mictions involontaires, indiquant qu'il se produit chez lui de l'encéphalite. Une hémorragie extra-pédonculaire eût dû aussi être assez considérable pour atteindre en même temps le tronc de la 3e paire et tous les faisceaux du pédoncule ; cette hémorragie aurait donné aussi un ictus bien plus considérable que celui constaté chez notre malade.

Les phénomènes n'auraient d'ailleurs sans doute pas suivi cette marche régressive en somme rapide, puisque, à la date où cesse notre observation, X... présente si peu de troubles qu'il peut être considéré comme presque entièrement guéri. Une hémorragie assez importante pour provoquer un syndrome de Weber aussi complet serait-elle en si peu de temps aussi complètement résorbée ?

Peut-être pourrions-nous émettre cette supposition que la chute de blessé au moment de la blessure a amené, par lésion de la base du crâne, une compression du pédoncule cérébral droit : une esquille osseuse aurait-elle été produite par enfoncement, par fêlure, qui puisse réaliser cette compression ? Cette hypothèse se défend difficilement, car nous n'avons en somme observé chez X... aucun symptôme de fracture de la base du crâne ! On comprend peu aussi qu'une chute

sur l'occipital ait amené une fêlure, la saillie d'un fragment osseux au niveau de la portion basilaire du sphénoïde. Et d'ailleurs la marche ultérieure des symptômes, après l'accident, nous fait rejeter l'idée de l'existence d'une esquille : les phénomènes ont disparu alors que cette cause de compression aurait subsisté puisqu'aucune intervention n'a été pratiquée pour la faire disparaître.

Dans la thèse de Chevallereau sur les paralysies oculaires consécutives à des traumatismes craniens, nous trouvons rapportées des expériences de Duret : or, nous voyons qu'il faut des chocs très violents sur le crâne pour que les nerfs craniens soient lésés, soit par hémorragie nucléaire, soit par hémorragie sur le trajet du nerf, soit par formation d'une esquille osseuse ; dans presque tous les cas, la mort de l'animal a été consécutive au traumatisme sur la tête, tant celui-ci a dû être considérable pour amener des troubles dans les moteurs oculaires. On peut noter aussi la rupture de l'un de ces nerfs, mais il faut que le mécanisme de production ait le même caractère de violence, et encore, est-ce le plus souvent une rupture de l'oculo-moteur externe ou du pathétique que l'on provoque, car ces nerfs ont leur trajet à la base du crâne et sont d'un volume grêle.

Rien de semblable n'a eu lieu chez notre blessé et sa chute en arrière n'a pas pu provoquer de désordres considérables dans la structure du nerf oculo-moteur commun, par le seul fait du choc.

Il nous reste donc, on le voit, la névrose hystérique pour expliquer l'ensemble de phénomènes qu'a présentés X... leur marche régressive, leur disparition presque complète. Toute lésion organique grave se serait accompagnée,

au moment de l'accident de désordres sérieux, et les troubles provoqués par elle auraient été autrement tenaces qu'ils ne l'ont été.

Outre ces raisons, nous en invoquons quelques autres encore chez X... pour étayer notre hypothèse : l'anesthésie relative du pharynx, l'existence de points hypéresthésiques dans les hypochondres et au sacrum, le rétrécissement du champ visuel avec inversion des couleurs, sont en faveur de la névrose hystérique. Nous avons noté aussi que le signe de Babinski se fait en flexion chez notre malade : Babinski lui-même a récemment publié que c'est là un caractère qui distingue l'hémiplégie hystérique de l'hémiplégie organique où le phénomène des orteils est obtenu en extension. La persistance des réflexes cutanés crémastériens et abdominaux, si elle n'est pas une preuve certaine, est aussi un signe qui accompage souvent l'hémiplégie névrosique. De même, l'hémianesthésie se superpose rarement à l'hémiplégie, quand une lésion matérielle cause celle-ci : cette superposition est, dans la grande majorité des cas, de nature hystérique.

L'hypothèse d'hystéro-traumatisme est donc celle qui nous paraît le plus plausible. Bien que nous ne connaissions à X... aucun antécédent névrosique ni personnel, ni héréditaire, il doit s'agir là d'un de ces cas comme il s'en produit chaque jour, chez les sujets en apparence les moins prédisposés et les plus calmes.

Le fleuret, en pénétrant dans l'orbite, doit sans doute avoir lésé légèrement une des branches du nerf moteur oculaire commun, peut-être la branche supérieure puisque nous voyons que c'est dans le droit supérieur et le releveur de la paupière que persiste encore un certain degré de parésie. Ce choc traumatique, même peu intense, sur ce filet nerveux, a pu amener une inhibition transi-

toire qui s'est propagée en remontant le tronc de la 3e paire jusqu'à ses fibres radiculaires et produit ainsi une inhibition du pédoncule cérébral d'où émergent ces fibres.

Nous trouvons dans les observations que nous avons rapportées (observation VIII, Berlin ; et observation IX, Chauvel) des exemples de blessures de branches nerveuses de l'oculo-moteur. Une tige de fer, dans l'observation de Berlin ; un fleuret, dans celle de Chauvel, ont pénétré dans l'orbite et ont causé la paralysie du moteur oculaire externe ou du moteur oculaire commun. Le diagnostic ne laisse aucun doute : la direction de la blessure en rapport avec la distribution anatomique du nerf, le faible volume du corps vulnérant, nous indiquent assez la nature de la lésion.

L'hystérie chez notre malade a donc été réveillée par le traumatisme et sa localisation a été déterminée par la blessure d'une des branches terminales de l'oculo-moteur commun. Cette hypothèse est soutenable. La perturbation fonctionnelle causée par ce choc a été enregistrée par le sensorium, grossie par lui sans doute, conservée, et a produit les phénomènes observés chez X..., qui ne se sont dissipés que peu à peu. Peut-être pourrait-on penser aussi à un petit foyer hémorragique rétro-oculaire comprimant une des branches du moteur oculaire commun ou ce nerf lui-même ; peut-être pourrait-on penser que l'œdème orbitaire agissait de même par compression. Cette hypothèse est possible, mais il nous est difficile de nous y rallier parce que le nerf optique, le véritable *noli me tangere* des contusions rétro-oculaires, n'a nullement souffert chez notre blessé.

« J'avoue franchement, disait Charcot, dans sa leçon de mai 1891 sur le cas publié par lui d'hystérie simulatrice du syndrome de Weber, que je n'avais encore ni vu, ni entendu signaler d'exemple d'hystérie simulatrice de

l'hémiplégie alterne pédonculo-protubérantielle. » Et dans son observation, la première en date, la simulation du syndrome de Weber s'est faite chez un sujet à tares héréditaires et personnelles névrosiques ; il en est de même dans l'observation d'Higier. Dans celle de Giraud et Remlinger, la névrose a été réveillée par l'intoxication éberthienne ; dans celle que nous rapportons nous-même, par le choc traumatique.

Cette série nous prouve que l'hystérie est une : qu'il s'agisse d'infection, de choc, ses manifestations les plus inattendues peuvent se révéler par des phénomènes identiques. Elle n'est fonction ni de toxine, ni de toxique de choc traumatique ou moral ; c'est un appareil symptomatique dû à l'émotivité, qui peut se greffer sur des états morbides divers. L'agent provocateur ne fait que réveiller une névrose latente, qui devait éclater tôt ou tard. « L'hystérie est une chaîne divisible et sa véritable cause n'est pas dans les influences fortuites qui la révèlent, mais bien dans la prédisposition que crée l'hérédité nerveuse. » (Charcot)

Cette observation est intéressante encore parce qu'elle nous fait voir que la névrose hystérique est capable de revêtir le masque des affections organiques les plus inattendues. On doit toujours songer à elle et tâcher de la dépister chaque fois que le diagnostic est hésitant et que des symptômes se manifestent qui, inexplicables par une lésion matérielle, comme dans le cas de notre blessé, se rattachent clairement à la névrose, si on en recherche les stigmates classiques.

BIBLIOGRAPHIE

[redacted] et d'Astros. — *Journal de l'Anatomie*, 1892.
[redacted]). — Pathologie du pédoncule cérébral. *Rev. de méd.*, 1894.
Beigneux. — Thèse de Montpellier, 1888.
Bernheim. — *Bulletin médical*, 8 novembre 1902.
Charcot. — Archives de neurologie, mai 1891, p. 321.
Chevallereau. — Thèse de Paris, 1879.
Cras. — Société de chirurgie, 1878.
Duplay et Poirier. — *Progrès médical*, 1883, p. 121.
Duret. — Archives de physiologie, 1878, p. 183.
Géraud et Remlinger. — *Bulletin médical*, 1897.
Grasset et Rauzier. — Maladies du système nerveux, 4e éd., 1894.
Guinon. — Agents provocateurs de l'hystérie. Thèse de Paris, 1889.
Higier. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1894.
Longchampt. — Thèse de Montpellier, 1891.
Rapine. — Thèse de Toulouse, 1898.
Testut. — Traité d'anatomie humaine.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 13 décembre 1902.
Pour le Recteur :
Le Vice-Président du Conseil
de l'Université,
VIGIÉ.

Vu et approuvé
Montpellier, le 13 décembre 1902
Le Doyen :
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !